

Diss.
2214 (11)

Diss. 2214 (11)

Dörger

C
Einiges zur Symptomatologie

der den

Rheumatismus articularum acutus

begleitenden Endocarditis.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät zu Würzburg vorgelegt

von

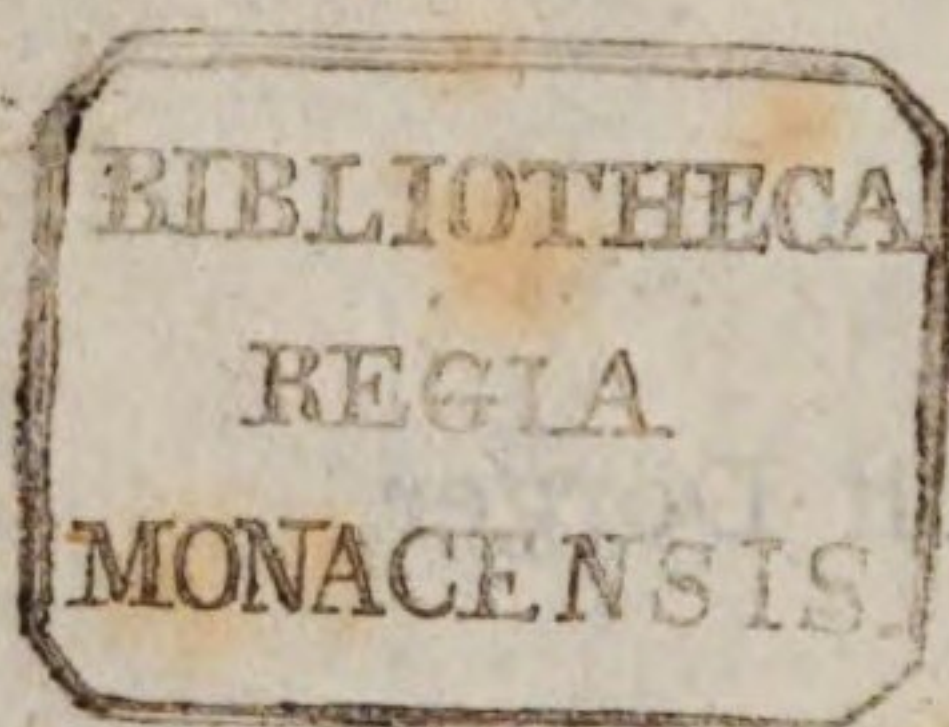
Rudolf Dörger,

Dr. med.

WÜRZBURG.

Druck von Carl Joseph Becker.

1863.



MEINEN ELTERN

als Zeichen

herzlicher Liebe und Dankbarkeit.

MEINEN ELTERN

als Zeichen

hochheiter Liebe und Dankbarkeit

Acute Affectionen des Herzens, d. h. Entzündungsprozesse entweder an seiner serösen Auskleidung, dem Endocardium, oder an dem serösen Ueberzuge, dem Pericardium, begleiten bekanntlich häufig den acuten Gelenkrheumatismus; jedoch sind die Ansichten der deutschen Schriftsteller nicht nur unter sich, sondern namentlich auch mit denen der englischen und französischen Autoren sowohl in Bezug auf die absolute und relative Häufigkeit der Coincidenz beider Affectionen und die Art ihres Zusammenhangs, als über die Symptomatologie und die Verwerthung der diagnostischen Momente, als auch endlich in Betreff der therapeutischen Eingriffe noch keineswegs congruent, ja stehen zum Theil einander diametral gegenüber. Die genannten Meinungsverschiedenheiten betreffen besonders die Verhältnisse der Endocarditis, welche uns hier ausschliesslich beschäftigen wird; auf sie beziehen sich daher auch hauptsächlich die folgenden Bemerkungen.

Eine detaillirte Aufzählung der verschiedenen Controversen, die Jedem, der sich mit der Literatur der Endocarditis beschäftigt hat, bekannt sind, liegt nicht im Plane dieser Arbeit, diverse strittigen Punkte werden jedoch bei der Betrachtung der einzelnen Symptome zur Sprache kommen.

Forschen wir nach der Ursache dieser Divergenz der Ansichten in einer keineswegs unwichtigen, vielmehr höchst bedeutungsvollen Krankheit, bedeutungsvoll weniger wegen der Erscheinungen in dem acuten Stadium, als wegen der für den Kranken häufig so verhängnissvollen organischen Veränderungen, welche in Folge der Endocarditis im Herzen gewöhnlich zurückbleiben, so treten uns verschiedene erklärende Momente entgegen und unter diesen vor Allem die Schwierigkeit und Unsicherheit, der die Diagnose der Endocarditis in den meisten Fällen unterliegt. Fragen wir nämlich, welches sind die Erscheinungen, auf denen die Erkennung der Endocarditis beruht? So lautet die Antwort: in den meisten Fällen hauptsächlich nur die auscultatorischen, d. h. die wahrnehmbaren Veränderungen und Modificationen der normalen Herz- und Gefässtöne. Es ist bekannt, dass functionelle und subjective Symptome bei der Endocarditis mehr oder weniger fehlen können, wodurch ein werthvolles Unterstützungsmittel für die Diagnose wegfällt, welches bei den meisten andern Affectionen, deren Erkennung hauptsächlich durch die sogenannte physikalische Untersuchung zu Stande kommt, vorhanden zu sein pflegt, wie z. B. in den verschiedenen Krankheiten der Lunge und Pleura; selbst die chronischen Klappenkrankheiten des Herzens, deren physikalische durch das Ohr wahrzunehmende Symptome mit denen der Endocarditis identisch sind, bieten für die Diagnose ein weit günstigeres Feld, indem durch ihr längeres Bestehen die Erscheinungen distincter und ausgebildeter und besonders viel gleichmässiger erscheinen, wodurch es möglich ist, durch wiederholte Untersuchungen zu sichern Resultaten zu gelangen, während die Symptome der Endocarditis oft schon vom Morgen bis zum Abend

sich ändern, ganz abgesehen von den charakteristischen, consecutiven Erscheinungen, welche bei chronischen Herzaffectionen selten auszubleiben pflegen, bei der Endocarditis dagegen fehlen.

Nun liegt es aber in der Natur der Sache, dass man sich über Objecte des Gehörs schwer klar wird, und namentlich mit Andern ungleich schwieriger verständigt, als über solche des Gesichts und Getastes, vorzüglich, wenn es sich wie hier um solch' subtile und nicht objectiv scharf definirbare Wahrnehmungen resp. Unterscheidungen handelt; ich erinnere daran, dass schon die normalen Herztöne keine acustisch bestimmbaren Töne darstellen, und dass also der Unterschied zwischen „Herztönen“ und „Herzgeräuschen“ durchaus kein scharfer und distincter, am allerwenigsten aber durch bloße Beschreibung klar zu machen ist, vielmehr nur durch häufige Vergleiche und Uebung erlernt werden kann, wobei aber noch Fälle genug übrig bleiben, wo man nicht sagen kann, wo die Grenze zwischen Ton und Geräusch und zwischen dem normalen gedehnten, diffusen, hauchenden, blasenden, reibenden, schabenden, kratzenden u. s. w. Ton sich befindet, besonders wenn diese verschiedenen Schallmodificationen, wie dies bei der Endocarditis häufig der Fall ist, ihren Character, ihren Ort u. s. w. schon in wenigen Stunden ändern.

Ferner gehen die Ansichten der einzelnen Autoren über die Entstehung, den Sitz und also auch über die diagnostische Bedeutung der einzelnen bei der Endocarditis in Frage kommenden Geräusche noch weit auseinander, und es unterliegt daher im concreten Falle die Art der Diagnose häufig den individuellen Anschauungen des betreffenden Beobachters.

Es leuchtet also ein, dass eine Untersuchung, die

sich hauptsächlich und oft ausschliesslich auf die Ergebnisse der Auscultation basirt, zumal wenn die Objecte derselben so schwankender und unbestimmter Natur sind, nothwendigerweise oft schwankende und vielfach zu deutende Resultate zu Tage fördern muss, wodurch der Hypothese und der individuellen Anschauung ein weites Feld geöffnet ist, um so mehr, da eine Controle der gemachten Diagnose durch längere Beobachtung der Kranken und vor Allem durch die Autopsie nur selten möglich wird, da die Todesfälle bei den im Verlaufe des Rheumatismus acutus vorkommenden Endocarditen bekanntlich selten sind und nur bei aussergewöhnlich schweren oder durch Complicationen ausgezeichneten Fällen vorkommen.

Ein weiterer wichtiger Umstand, der die Diagnose der Endocarditis erschwert, ist der, dass sie mit der Pericarditis, welche eine noch häufigere Begleiterin des Rheumatismus acutus ist, viele Symptome, sowohl functionelle und subjective, als physikalische gemeinsam hat, wodurch eine Unterscheidung der beiden Affectionen namentlich im Anfang und bei geringer Intensität der Erscheinungen äusserst schwierig, selbst unmöglich sein kann, so dass Irrthümer und Verwechslungen in dieser Beziehung alltäglich sind, zumal wenn beide Formen, was durchaus nicht selten, ja vielleicht sogar das Gewöhnliche ist, combinirt vorkommen, wo dann die prävalirende Affection die andere theilweise oder vollständig verdecken kann.

Ferner ist der Umstand hervorzuheben, dass auch in den Fällen, wo functionelle und subjective Symptome vorhanden sind, diese häufig genug durch die Erscheinungen der begleitenden Krankheit maskirt werden, und es ist gerade der Rheumatismus acutus durch seinen un-

regelmässigen und atypischen Verlauf, durch die plötzlichen und unmotivirten Schwankungen des Fiebers etc. ganz dazu geeignet, die begleitende Endocarditis zu verdecken und die Aufmerksamkeit sowohl des Patienten als des Arztes von derselben abzulenken.

Endlich ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass nicht selten Fälle vorkommen, wo die Entscheidung der Frage, ob man es im concreten Falle mit einer chronischen Klappenstörung oder mit einer endocarditischen Klappenaffection oder mit einer Combination beider zu thun habe, practisch wird. Fälle der Art sind durchaus nicht selten, indem der Rheumatismus acutus und mit ihm die Endocarditis äusserst gewöhnlich Recidive machen und die Symptome, welche man bei einem recidiven Falle von Rheumatismus acutus am Herzen wahrnimmt, desshalb um so eher auf eine Klappenstörung ältern Datums bezogen werden können, als die physikalischen Erscheinungen beider genannter Affectionen, wie schon erwähnt, fast congruent sind; geben uns daher in einem solchen Falle die begleitenden functionellen und consecutiven Symptome und vor Allem die Anamnese keinen Aufschluss, so kann die Entscheidung sehr schwierig werden.

Aus dem angeführten geht hervor, dass die Endocarditis überall, und speciell die uns hier allein interessirende Endocarditis, welche den Rheumatismus acutus begleitet, eine Krankheitsform darstellt, deren Diagnose, mit Bamberger zu reden, selten leicht, gewöhnlich schwierig, häufig unmöglich ist, welche zu mannigfachen Irrthümern und Verwechslungen Anlass gibt, gewiss unendlich häufig übersehen und bestimmt auch nicht selten aus missverstandenen Symptomen fälschlich angenommen wird; kurz die in vieler Beziehung noch so viel

Schwankendes und Strittiges darbietet, dass ihre Pathologie noch keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden kann, vielmehr besonders in Beziehung auf Symptomatologie und Diagnostik noch immer der Revision und Erweiterung bedarf. —

Ich musste die Besprechung dieser Punkte voranschicken, einestheils um zu zeigen, in welchen Momenten der Grund für die Verschiedenheit der Ansichten in Betreff dieser Verhältnisse zu suchen ist, theils um zu beweisen, dass ich mir über die mannigfachen Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Endocarditis bietet, klar bin, und desshalb auch bei der Auswahl und Kritik der einschlägigen Daten in den mir zu Gebote stehenden Fällen mit Gewissenhaftigkeit zu Werke gegangen bin.

Dass ich vorzugsweise die Symptomatologie und Diagnostik der Endocarditis, und zwar ausschliesslich der im Verlaufe des Rheumatismus acutus auftretenden Endocarditis ventiliren werde, habe ich schon oben erwähnt, und geben die daselbst erörterten Momente zugleich eine Erklärung und Rechtfertigung dieses Vorhabens. Dass eine Art von Arbeit, wie die vorliegende, wenig Selbstständiges und Neues bieten kann, sondern, sich anlehnend an die vorhandenen grösseren und zum Theil vortrefflichen hierher gehörigen Werke *), in der Hauptsache häufig nur eine Bestätigung dieses oder jenes, von der einen Seite behaupteten, von der andern angefoch-

*) Da ich begreiflicherweise nur einen verhältnissmässig kleinen Theil der betreffenden Schriften kennen lernen, resp. in meinen Angaben berücksichtigen konnte, so kann ich nicht dafür einstehen, ob nicht vielleicht ein hier oder da von mir besonders hervorgehobener Punkt schon in einem oder andern dieser Werke in ähnlicher Weise abgehandelt ist.

tenen Punkte zu geben vermag, ist natürlich, und soll es mir genügen, wenn es mir wenigstens gelungen wäre, durch Beobachtung der strengsten Objectivität in den gemachten Mittheilungen ein geringes Scherflein zu dem für die Entscheidung der meisten strittigen Fragen vor Allem nöthigen factischen Material beizutragen.

Das Material, aus dem die vorliegenden Angaben stammen, ist einer grossen Anzahl von Krankengeschichten des Leipziger Jakobs-Hospitals entnommen. Dem Herrn Geheimrath Prof. Dr. Wunderlich, meinem verehrten Lehrer, welcher mir die betreffenden Journale bereitwilligst zur Verfügung stellte und mich ausserdem durch die Mittheilung der nöthigen literarischen Quellen unterstützte, sage ich hiemit meinen verbindlichsten Dank.

Unter 323 Fällen von Rheumatismus acutus, oder, wenn ich einige 20 Fälle davon abrechne, welche einen subacuten Verlauf hatten, in runder Summe von 300 Fällen von primärem acuten Gelenkrheumatismus waren 40, also 14⁰/₁₀₀, mit Endocarditis, welche in diversen Fällen von einer nachweisbaren leichten Pericarditis *) begleitet waren, und 78, also 26⁰/₁₀₀, mit Pericarditis complicirt. Demnach zeigten zusammen 40⁰/₁₀₀ aller Fälle eine Betheiligung des Herzens an dem rheumatischen Prozesse. Diese Zahlen stimmen nicht ganz mit Bam-

*) Eine solche begleitende Pericarditis kommt wahrscheinlich in vielen Fällen von Endocarditis vor, meistens ohne dass der Nachweis derselben möglich wäre. Wie weit in solchen Fällen der unbedeutenden Affection des Pericardium ein die Symptome der Endocarditis modificirender Einfluss zu vindiciren ist, dürfte schwer zu bestimmen sein; vom klinischen Standpunkte aus kommt wenig darauf an, — doch habe ich um Missverständnissen vorzubeugen, solche Fälle, welche nachweislich oder wahrscheinlich von einer leichten Pericarditis begleitet waren, durch die Bezeichnung Endopericarditis unterschieden.

berger's Beobachtungen überein, indem nach den Erfahrungen dieses Autors in den von ihm beobachteten Fällen die Prozentzahl für die Complication von Rheumatismus acutus mit Endocarditis durchschnittlich ca. 20⁰%, die mit Pericarditis hingegen nur 14⁰% betrug.

Ueberhaupt variiren die Angaben der verschiedenen Autoren in dieser Beziehung nicht unbeträchtlich (v. Duchek p. 135). Wenn übrigens beiläufig Duchek behauptet, die Angabe Bamberger's, „dass 20⁰% der Endocarditis rheumatischen Ursprungs seien“, stimme mit seinen Erfahrungen nicht überein, so beruht dies wohl auf einer Verwechslung mit der oben citirten Bemerkung Bamberger's, dass 20⁰% der von ihm beobachteten Fälle von Rheumatismus acutus mit Endocarditis complicirt waren, da eine solche Angabe Bamberger's eigenen Worten, „dass die bei weitem häufigste Veranlassung des endocarditischen Prozesses der Rheumatismus acutus sei“, direct widersprechen würde.

Ich bemerke ausdrücklich, dass die bei der obigen Zusammenstellung benutzten Fälle von Carditis solche sind, bei denen die gemachte Diagnose bis zum Austritte des Kranken aus dem Hospital festgehalten wurde, dass dagegen diejenigen Fälle, wo die betreffende Diagnose entweder gleich von Anfang an nicht ganz fest war, oder sich im weiteren Verlaufe als nicht sicher herausstellte, dabei nicht mit berücksichtigt sind.

Es ist noch zu erwähnen, dass unter den citirten 300 Fällen von Rheumatismus acutus einige 40 sich befanden, die mit *levis*, *levissimus* bezeichnet waren, d. h. also Fälle, wo entweder nur ein oder wenige Gelenke leicht afficirt waren, oder deren milder, fast fieberloser Verlauf sich nur über wenige Tage erstreckte, Formen, die bekanntlich fast nie mit Herzaffectationen complicirt sind und desshalb auch bei der obigen Zusammenstellung wenig in's Gewicht fallen. (Bamberger bemerkt l. c. ausdrücklich, dass die Fälle, welche mit Complicationen

von Seite des Herzens verliefen, „überwiegend schwere Formen des Rheumatismus betrafen“). Die Berücksichtigung der angeführten Momente würde desshalb die Prozentzahl beider Complicationen noch um einige steigern.

Die angeführten 40 Fälle von Endocarditis vertheilen sich auf

26 Männer und 14 Weiber,

also fast die doppelte Zahl Männer, als Weiber, während der Rheumatismus acutus keinen so wesentlichen Unterschied in Betreff des Vorkommens bei beiden Geschlechtern darbietet.

Was das Alter anbelangt, so vertheilten sich die Fälle bei den Männern in ziemlich gleichmässiger Weise vom 15.—24., vom 29.—30. und vom 33.—35. Jahre, ausserdem fiel eine Erkrankung in das 12. Das 22. Jahr zeigte die meisten Fälle, nämlich 4.

Bei den Weibern fielen 8 Fälle in die Jahre vom 17.—21., darunter das 19. mit 4 Erkrankungen, in das 24. und 25. je 2, in das 28. und 35. je 1 Fall.

Dies Ergebniss stimmt mit der Angabe der Autoren, dass die Zeit der Pubertätsentwicklung bis in die dreissiger Jahre die grösste Disposition für die Entstehung von Herzkrankheiten zeige, durchaus überein.

Davon starben 3 Männer und 3 Weiber; sämtliche Todesfälle kamen zu Stande durch Complicationen mit resp. Myocarditis, Pneumonie, Infarcten der Milz und Nieren, Gangrän in Folge von Embolie u. s. w. Diese Fälle werden unten genauer besprochen werden.

Die Bemerkung Wunderlich's (v. dessen Handbuch III. B. p. 606), dass die acuten Carditen in den Herbst- und Wintermonaten am häufigsten zu sein pflegten, wird durch folgende Zusammenstellung vollkommen

bestätigt. Von 140 Fällen fielen in die Zeit vom April bis September 15, hingegen vom Oktober bis März 25.

Auf die einzelnen Monate vertheilten sich die Fälle folgendermassen:

Januar	4 Fälle,
Februar	4 „
März	2 „
April	4 „
Mai	4 „
Juni	4 „
Juli	1 „
August	1 „
September	1 „
October	5 „
November	3 „
Dezember	7 „

Also stellte der Dezember das grösste Contingent, und Juli, August, September (der Hochsommer) zeichneten sich durch eine geringe Zahl aus, während der Rheumatismus acutus sich ziemlich gleichmässig über alle Monate ausdehnt und nur in Summa die kälteren Monate in Betreff der Erkrankungen ein geringes Uebergewicht über die wärmeren zeigen. (cf. die Zusammenstellung von Wunderlich, l. c. IV. p. 612.)

Was die Complicationen anlangt, so waren die 40 Fälle von Endocarditis, oder für diesen Fall genauer ausgedrückt, die 40 in Begleitung von Endocarditis verlaufenden rheumatischen Erkrankungen ferner complicirt mit

Myocarditis		3 Fälle,
Pleuritis		3 „
Pneumonie		6 „
Bronchitis		2 „

Urticaria	3 Fälle
Bright'sche Degeneration der Nieren	2 „
Albuminurie	5 „
embolischen Infarcten der Milz und Nieren	3 „
Embolie und dadurch bedingter Gangrän von Extremitäten	2 „

Aeltere Klappenstörungen, diverse
u. s. w. Die interessanten Fälle finden unten eine nähere Besprechung.

In Betreff der Einflüsse der Constitution und der Berufsarten ergaben meine Nachforschungen negative Resultate, wie ja auch diese Momente sowohl mit der Aetiology des Rh. ac. als auch den acuten Carditen überall in keinem wesentlichen Causalnexus zu stehen scheinen.

Wir wenden uns jetzt zur Betrachtung der Symptome der im Verlauf des Rh. ac. auftretenden Endocarditis und halten uns dabei an die herkömmliche Eintheilung in subjective, functionelle und physikalische, d. h. die durch die physikalische Untersuchung vermitteltst Auscultation, Percussion, Palpation u. s. w. zu erkennenden Veränderungen in den physikalischen Eigenschaften der Organe; eine Eintheilung, die, wenn auch nicht überall streng durchführbar, so doch aus mehreren Gründen practisch ist. Ich bin mir der Nachteile, welche eine solche Trennung der einzelnen Krankheitserscheinungen hat, wohl bewusst; aber so wenig diese Art der Betrachtung in ein Lehrbuch der Pathologie passen würde, wo es sich darum handelt, ein möglichst übersichtliches Bild von dem Verlauf der Krankheit, von der Art der Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome u. s. w. zu geben, so halte ich sie doch für den Zweck dieser Arbeit, bei der es uns unter Verzichtleistung auf jene Uebersichtlichkeit der Darstellung aus-

schliesslich um eine kritische Besprechung der einzelnen Symptome zu thun ist, für gerechtfertigt.

Unter subjectiven Symptomen versteht man bekanntlich solche, welche allein dem Kranken selbst in Form von allgemeinen oder topischen Gemeingefühlen bewusst werden, für den Arzt hingegen nicht wahrnehmbar sind, wenn der Kranke nicht selbst darüber berichtet, oder durch specifische, in Folge der ungewohnten oder unangenehmen Sensationen eintretende Reflexerscheinungen die Art derselben verräth.

Die ältere Semiotik legte den subjectiven Symptomen einen viel höheren diagnostischen Werth bei, als die heutige, da sie die ganze Reihe der physikalischen Symptome, welche die neuere Diagnostik für viele Fälle auf eine so hohe Stufe der Vollkommenheit erhoben haben, nicht zu erkennen und zu verwerthen verstand, und deshalb fast ausschliesslich auf die functionellen und subjectiven Erscheinungen angewiesen war. Wenn aber auch zuzugeben ist, dass die älteren Aerzte die Bedeutung der subjectiven Symptome vielfach überschätzten und auch häufig in der rein symptomatischen Art und Weise, wie sie die meisten Krankheiten auffassten, falsch deuteten, so lässt sich doch nicht verkennen, dass die subjectiven Erscheinungen der Kranken auch noch heute, wo uns so viele genaue und sichere Hülfsmittel für die Diagnose zu Gebote stehen, in der Symptomatologie ihren wohlberechtigten Platz einnehmen, und dass sie in vielen Fällen, wenn auch keine wesentliche diagnostische oder gar pathognomonische Bedeutung, so doch den unbestreitbaren Werth haben, die Diagnose zu stützen und zu vervollständigen, und vor allem unsere Aufmerksamkeit überhaupt auf eine beginnende Störung bei dem Patienten hinzulenken.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei der Endocarditis; auch hier sind die betreffenden im Verlauf des Rh. ac. eintretenden subjectiven Erscheinungen einzeln aufgefasst, in keiner Weise im Stande, für sich allein die Annahme einer Herzcomplication zu sichern, wohl aber sind sie in hohem Grade geeignet, unsere Aufmerksamkeit auf das bevorstehende Eintreten einer solchen zu lenken, und selbst unter Umständen bei gewissen, einer mehrseitigen Deutung unterworfenen objectiven Zeichen diesen eine grössere Sicherheit zu verleihen.

Die hier in Frage kommenden subjectiven Erscheinungen sind: das Gefühl von Herzklopfen, ferner ein mehr oder weniger deutlicher und localisirter drückender oder stechender Schmerz in der Herzgegend, und endlich das specifische, nicht näher zu beschreibende Gemeingefühl der Athemnoth, Dyspnoe.

Unter diesen Symptomen ist das Gefühl von Herzklopfen das am häufigsten vorkommende. Unter den von mir benutzten 40 Fällen von Endocarditis waren 26, die mit zeitweiligen mehr oder weniger heftigen Palpitationen verliefen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass circa 6—8 Fälle davon Kranke betrafen, die eine bei einem früher überstandenen Rh. ac. acquirirte chronische Klappenstörung an sich trugen, und sind diese deshalb, ausser wo dies ausdrücklich erwähnt ist, bei den folgenden Angaben nicht mit berücksichtigt. Ferner ist daran zu erinnern, dass unter den Fällen, bei denen das Herzklopfen fehlte, sich einige befanden, die sich durch einen besonders milden und kurzen Verlauf auszeichneten, so dass ich nach den mitgetheilten Resultaten meiner Beobachtungen im Gegensatz zu den Angaben mancher Autoren das Herzklopfen für ein, wenn auch nicht constantes, so doch häufiges Symptom der Endo-

carditis erklären muss. Wir wollen jetzt den verschiedenen bei diesem Symptom in Frage kommenden, zum Theil höchst eigenthümlichen Verhältnissen eine etwas eingehendere Betrachtung widmen.

Mit Herzklopfen, Palpitationen, bezeichnet der Sprachgebrauch zwei wesentlich differente Erscheinungen, nämlich einmal das rein subjective lästige Gefühl der — wirklich oder scheinbar — verstärkten beschleunigten Herzaction, und zweitens das rein functionelle Symptom der realiter abnorm frequenten und verstärkten Thätigkeit des Herzens, die sich durch eine mehr oder weniger deutlich sicht- oder fühlbare Erschütterung der Thoraxwand über der Herzspitze kund gibt. Beide Erscheinungen sind häufig verbunden, und es ist in dem Falle unzweifelhaft das subjective Gefühl von der functionellen Störung abhängig. Sie kommen aber nicht selten vollkommen unabhängig von einander isolirt vor, indem die Fälle alltäglich sind, wo die zu den höchsten Graden verstärkte Herzthätigkeit ohne entsprechende subjective Gefühle verläuft, und andererseits nicht selten den Klagen der Kranken über lästiges Herzklopfen [keine oder eine nur in geringem Grade gesteigerte Frequenz und Stärke der Herzaction entspricht.

Bei der Endocarditis stellt sich nach meinen Beobachtungen das Verhältniss so, dass im Anfange der Krankheit, falls diese in dem betreffenden Falle überhaupt mit subjectiven Herzerscheinungen verläuft, dies meist mit objectiv verstärkter Herzbewegung zusammen fällt, im spätern Verlauf dagegen häufig die stürmischen Motionen des Herzens fortdauern, während der Kranke keine Empfindung mehr davon hat, und in anderen, seltneren Fällen dagegen der Kranke zuweilen über lästiges Herzklopfen klagt, während gerade der Puls

keine auffallende Frequenz besitzt, ja bisweilen gegen frühere Tage, an denen keine subjectiven Erscheinungen sich zeigten, eine bedeutend geringere Häufigkeit zeigt. Ich führe nur von den Beobachtungen der letztgenannten Art einige besonders eclatante Beispiele an.

Eine Kranke, die am 19. December am Rh. ac. erkrankt war, hatte gleich von Anfang an Herzklopfen, welches auch nach der Aufnahme im Hospital noch längere Zeit fort dauerte; während der ersten Tage entsprach dasselbe ziemlich der jeweiligen Pulsfrequenz, stieg und fiel mit derselben.

	Am 21.	Dec.	Puls 128	Herzklopfen	
	" 22.	"	" 120	"	geringer
Abends	" 22.	"	" 140	"	sehr stark
	" 23.	"	" 108	"	geringer
Aber schon	" 24.	"	" 108	"	stärker
Ebenso die					
nächst. Tage					
dann	" 29.	"	" 120	"	geringer
	" 2. Jan.	"	" 120	"	gering
Abends	" 2.	"	" 88	"	stark
	" 3.	"	" 108	"	stark
u. s. f.	" 4.	"	" 130	"	geringer
In einem					
ähnl. Falle	" 17. Mai	"	" 132	"	Herzklopfen
	" 18.	"	" 76	"	hat zugenommen etc.

Doch bilden Fälle der Art, wie gesagt, nur Ausnahmen, und für die meisten Fälle stellt sich das Verhältniss so, wie ich es oben angegeben habe.

Die Fälle, wo das Gefühl von Herzklopfen mit objectiv gesteigerter und frequenter Herzaction zusammen fällt, sind durch Annahme eines gleichzeitig auf die in den Herzganglien vereinigten motorischen und sensitiven Nerven des Herzens wirkenden Entzündungsreizes leichter zu erklären, als die, wo im weitem Verlauf der Krankheit die objectiv gesteigerte Herzthätigkeit fort dauert,

das subjective Gefühl davon aber aufhört. — Die Erklärung, dass die Kranken sich schnell an die verstärkte Herzthätigkeit gewöhnen, ist mehr eine Umschreibung der Thatsache und auch nicht ausreichend, denn erstens ist nicht einzusehen, weshalb bei manchen Kranken eine solche Gewöhnung eintreten sollte, bei anderen unter übrigens gleichen Verhältnissen nicht; ferner gewöhnt sich ein Kranker an eine unangenehme Empfindung doch höchstens in dem Sinne, dass er die Klagen darüber aufgibt, während er dieselbe auf Befragen immer noch als vorhanden angeben wird, und endlich spricht gegen diese Erklärung der Umstand, dass die subjectiven Palpitationen häufig nur einmal, im Beginn der Krankheit für wenige Stunden auftreten, und nach dem nicht wieder, so dass von einer Gewöhnung an dieselben in so kurzer Zeit hier nicht die Rede sein kann, wie auch die Fälle, wo das Herzklopfen im weiteren Verlauf des Leidens nach längerer Pause oft ganz plötzlich und gleichsam unmotivirt wieder auftritt, hiermit sich nicht reimen lassen.

Dieselben Verhältnisse sprechen zugleich auch gegen die Erklärung Niemeyer's (l. c. p. 291), wonach den Klagen der Kranken über Herzklopfen die durch eine seröse Durchtränkung des Herzfleisches erschwerte Herzaction zu Grunde läge. Wäre dies der Fall, so würde jedenfalls im spätern Verlauf der Krankheit die Klage über Herzklopfen am häufigsten gehört werden, während dasselbe im Gegentheil, wie schon erwähnt, in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz in den Beginn der Erkrankung fällt, wo eine solche Infiltration des Herzfleisches, welche doch erst durch ein Weiterschreiten der primären Entzündung auf letzteres zu Stande kommt, noch nicht anzunehmen ist. Ausserdem werden wir später sehen, dass

im Anfange der Krankheit die Herzthätigkeit keineswegs geschwächt, vielmehr fast constant erheblich verstärkt ist, und ist diese Abschwächung im weitem Verlaufe zu Stande gekommen, so hat, wie gesagt, das subjective Herzklopfen in der Regel aufgehört. Jedoch will ich nicht leugnen, dass für einzelne Fälle, und namentlich eben für diejenigen, wo das Herzklopfen nach längerer Pause im spätern Stadium der Krankheit wieder auftritt, die obige Erklärung Niemeyer's eben so rationell als plausibel erscheint.

Ich verzichte auf den Versuch einer exacten Erklärung dieser eigenthümlichen Verhältnisse um so eher, als bekanntlich die betreffenden Beziehungen des Herzens zum Nervensysteme, welche hier, wo es sich gleichsam um eine Hyperästhesie des Herzens handelt, doch jedenfalls in Frage kommen, noch sehr dunkel sind, und es auch in der That von keiner besondern Wichtigkeit ist, ob bei einem Kranken das Herzklopfen früher aufhört, bei dem andern länger fort dauert, oder irreguläre Exacerbationen und Remissionen macht.

Von grösserer Bedeutung ist die Frage: zu welcher Zeit der Krankheit das Herzklopfen (wir gebrauchen dieses Wort immer in dem Sinne als subjective Empfindung, also gleichsam als Hyperästhesie des Herzens gegenüber der Hyperkinese des Herzmuskels, welche sich durch abnorm gesteigerte Thätigkeit desselben äussert) in der Regel zuerst auftritt. Nach meinen Beobachtungen bilden die Fälle, in denen es erst längere Zeit nach dem Beginn des acuten Gelenkrheumatismus, d. h. nach dem Auftreten der charakteristischen, subjectiven und objectiven Symptome in den Gelenken auftrat, die Ausnahme; vielmehr zeigte es sich in der Mehrzahl der Fälle wenige Tage nach der Entwicklung des Gelenk-

leidens, oder fiel selbst in einigen Fällen genau mit letzterer zusammen. Da, wie wir nach dem näher erörtern werden, dieses Verhältniss für die Frage nach dem Zeitpunkt, an welchem sich die Endocarditis im Verlaufe des Rh. ac. entwickelt, so wie für das Verhältniss der Endocarditis zu der rheumatischen Erkrankung überhaupt von der grössten Bedeutung ist, so führe ich wenigstens die Beispiele der letzten Art aus den betreffenden Krankengeschichten an:

Beob. I. Pat. w. 19 J.

Ueberstand schon im 12. Jahre einen 5 wöchentlichen Rh. ac. mit sehr heftigem schmerzhaftem Herzklopfen. Im 16. Jahre einen fernern kürzern Anfall derselben Krankheit ohne Herzcomplication. Am 4. November bekam sie nach Erkältung Schmerzen in den Gelenken beider oberen und unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Schulter- und Hüftgelenke, und am Abend desselben Tages starkes Herzklopfen mit Dyspnoe.

Bei der Aufnahme in das Hospital am 11. November (also eine Woche nach der Erkrankung) reichte die Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternum; statt des I. linken Ventrikeltones zeigte sich ein deutliches Blasen und der II. Pulmonalton war bedeutend verstärkt; Symptome, die hier unzweifelhaft auf eine frische Herzaction (Endocarditis) zu beziehen waren, da eine chronische Insufficienz der Mitralis, die man in Rücksicht auf die mitgetheilte Anamnese hier hätte annehmen können, während eines 7 jährigen Bestehens natürlicher Weise nicht ohne die bekannten consecutiven Erscheinungen und bedeutende Störung der Constitution der Kranken hätte bleiben können, von welchen Momenten sich aber bei der Kranken nichts fand.

Beob. II. Pat. m. 15. J.

Früher nie krank, erkrankte am 15. October mit deutlichem Schüttelfrost, und wurden in den folgenden Tagen nach und nach die Fuss- und Kniegelenke und der rechte Arm rheumatisch afficirt. Er ward bettlägerig und bot ausserdem die gewöhnlichen Erscheinungen des Rh. ac. — Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. s. w. — dar. Der Frost wiederholte sich alle Tage gegen 7 Uhr Abends. Seit Anfang der Krankheit Schmerzen in der Herzgegend und so starkes Herzklopfen, dass er nicht auf der linken

Seite liegen konnte. Es entwickelte sich später bei ihm eine leichte Endocarditis, deren erste deutliche Symptome am 21. October sich zeigten. Das Herzklopfen dauerte noch mehrere Tage nach der Aufnahme fort.

Reob. III. Pat. m. 17. J.

Weiss sich ausser Rötheln keiner frühern Krankheit zu entsinnen. Am 15. December erkrankte er mit Schmerzen im linken Fusse, am 16. im linken Knie und rechten Fuss; seitdem periodisch mässig starkes, 3 bis 4 Stunden anhaltendes Herzklopfen. Ausserdem wenig Symptome.

Am 22. December traten die ersten objectiven Zeichen einer Endopericarditis auf, nachdem der Kranke nicht mehr über Palpitationen geklagt, die Herzaction jedoch einige Tage lang ungleich und unrhythmisch gewesen war.

Beob. IV. Pat. m. 20 J.

Lebte in guten Verhältnissen und befand sich stets wohl. Seit 14 Tagen fühlte er sich dann und wann nicht recht wohl, verrichtete jedoch seine Arbeit als Kellner, als ihn am 4. Februar Schwindel und Gefühl von plötzlicher Ermattung befiel, dem Frösteln und Steifheit in den Extremitäten folgten; das Frösteln steigerte sich zum Schüttelfrost und zwang ihn, Nachmittags das Bett aufzusuchen. Zugleich bekam er lästiges Herzklopfen (das er früher nie gekannt); dasselbe wurde den folgenden Tag noch in hohem Grade beschwerlicher, und zugleich fing das linke Knie an zu schmerzen. Die acute rheumatische Affection befiel darauf nach und nach diverse Gelenke. Am 8. Februar traten die ersten deutlichen physikalischen Zeichen ein, nachdem auch hier, wie im vorher angeführten Falle, die Herzaction am Tage vorher eine Zeit lang stark unrhythmisch gewesen war. Ueber Herzklopfen klagte der Kranke nie mehr.

Ich bespreche, um die zusammen gehörenden Daten nicht zu trennen, erst noch die übrigen bei der Betrachtung des Herzklopfens in Frage kommenden Momente und im Anschluss an diese die übrigen subjectiven Symptome, um dann im Zusammenhang die Bedeutung und den diagnostischen Werth derselben zu besprechen.

Das Herzklopfen bei der Endocarditis kommt, wie

schon in der oben gegebenen statistischen Zusammenstellung erwähnt, sowohl bei Kranken vor, deren Herz vorher nachweisbar oder doch höchst wahrscheinlich gesund war, als auch bei solchen, die von einer früher überstandenen rheumatischen Endocarditis bleibende anatomische Störungen an den Ostien und Klappen zurückbehalten haben, oder bei denen eine frühere Pericarditis partielle Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel hinterlassen hat, wo also die augenblickliche Endocarditis, resp. Endopericarditis mehr in Gestalt einer recidiven Erkrankung auftritt.

Doch finden sich hiervon nicht selten Ausnahmen, und ich habe mehrere Fälle gefunden, wo die Kranken angaben, bei früheren Anfällen von Rh. ac. an heftigen subjectiven Symptomen von Seiten des Herzens gelitten zu haben, und die auch die unzweifelhaften Zeichen einer chronischen Herzstörung darboten, wobei der augenblicklich vorhandenen neuen endocarditischen Affection solche subjective Erscheinungen fehlten, während bei anderen Kranken, wie gesagt, bei jedem neuen Anfalle von Rh. ac., resp. Carditis, dieselben aufs neue auftraten, in der Zwischenzeit dagegen gefehlt hatten. Einige Beispiele werden diese Angaben erhärten.

Beob. V. Pat. m. 19 J.

Hat schon 5 mal Rh. ac. gehabt und häufig an Brustbeklemmung gelitten. Vor einem Jahre hatte Patient bei einem Anfalle derselben Krankheit 8 Tage lang Herzklopfen.

Bei der wegen erneuter rheumatischer Erkrankung erfolgten Aufnahme fand man eine Insufficienz der Aortenklappen, zu der sich im weiteren Verlaufe eine frische endocarditische Insufficienz der V. mitralis hinzugesellte. Es trat nie ein Anfall von Herzklopfen ein.

Beob. VI. Pat. m. 21. J.

Hatte im 13. Jahre 9 Wochen lang Rh. ac. mit Herzklopfen; nach dem gesund. Bei seiner jetzigen Erkrankung, während welcher

sich eine deutliche Endocarditis ausbildete, hatte er nie Herzklopfen, u. a. m.

Ein Beispiel der letztgenannten Art ist folgendes:

Beob. VII. Pat. m. 18 J.

Ueberstand die Kinderkrankheiten und Chorea. Im 12. Jahre hatte er ein halbes Jahr lang Rh. ac. in verschiedenen Gelenken mit Herzklopfen, das nach dem nachliess. Vor 2 Jahren überstand er wieder einen Anfall von Rh. ac. mit starkem Herzklopfen. Seine jetzige Erkrankung begann in der gewöhnlichen Weise, und schon am zweiten Tage nach dem Beginne der Gelenksercheinungen trat das Herzklopfen wieder ein, am ersten Tage mässig, am folgenden stark. Es entwickelte sich bei ihm eine frische Periendocarditis. Dass hier keine chronische Klappenstörung vorhanden war, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass beim Austritt des Kranken aus dem Hospital die Herztöne rein waren.

Diese Beispiele mögen genügen.

Worin die erwähnten Differenzen im concreten Falle begründet sind, dürfte schwer zu erklären sein; ich begnüge mich daher mit der einfachen Angabe der gedachten eigenthümlichen Verhältnisse.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass das Gefühl des Herzklopfens in manchen Fällen ein so hervorragendes und lästiges Symptom darstellt, dass die Kranken sich dessen, wie dies schon aus einigen oben citirten Fällen hervorgeht, noch nach Jahren erinnern. Die beiden zuletzt erwähnten Kranken hatten das Herzklopfen, das ihre erste rheumatische Erkrankung begleitete, noch nach 6, resp. 8 Jahren im Gedächtniss, die oben angeführte Patientin (Beob. I.) noch nach 7 Jahren; ähnliche Beispiele fand ich noch mehrere, und in einigen Fällen konnte die Richtigkeit der gemachten Aussagen durch die übereinstimmenden Angaben in den betreffenden Krankenjournalen direct erwiesen werden.

Ein zweites subjectives Symptom ist, wie schon oben erwähnt, der örtliche Schmerz, der sich in einem mehr

oder weniger deutlichem Gefühle von Stechen oder von dumpfem Druck, Beklemmung u. s. w. in der Herzgegend äussert. Es steht diese Erscheinung in Betreff der Häufigkeit des Vorkommens dem Herzklopfen bedeutend nach. Fälle, wo die Kranken zu wiederholten Malen deutlich in der Herzgegend localisirte Schmerzen und Stechen angaben, fand ich nur 9; 4 davon gehörten Fällen von Endopericarditis an. Nur 3 mal traten die Schmerzen isochron mit den Palpitationen gleich im Anfang der Krankheit auf, gewöhnlich zeigten sie sich dann und wann im späteren Verlaufe, nachdem die örtlichen Zeichen schon physikalisch nachweisbar waren, jedoch nie in so ausdauernder Weise, wie die Palpitationen. Mehr unbestimmte und nicht genau localisirte Sensationen, von den Kranken als Druck auf der Brust, Seitenstechen u. s. f. bezeichnet, finden sich allerdings weit häufiger, doch konnte ich diese eben ihres unbestimmten Charakters wegen nicht mit unter die obige Zusammenstellung aufnehmen.

Aran sagt p. 114: „La douleur n'est pas constante; mais il y a toujours un sentiment indéfinissable de malaise, d'embarras, d'anxiété vers la région précordiale.“ Offenbar sind hier die topischen Herzhyperästhesien mit den dyspnoischen Erscheinungen unter einander geworfen.

Wo der Schmerz seinen eigentlichen Sitz hat, durch welche Umstände er hervorgerufen wird, weshalb er in einzelnen Fällen sehr heftig ist, in vielen andern dagegen vollständig fehlt, darüber herrscht ein noch grösseres Dunkel, als über die entsprechenden Differenzen, die uns bei der Betrachtung der Palpitationen aufstiessen; die Handbücher gehen über diesen Punkt rasch hinweg, ohne eine exacte Erklärung zu versuchen, die auch nicht wohl möglich ist. Bamberger sagt l. c., nur der

örtliche Schmerz sei in der Regel unbedeutend und mehr ein unbestimmtes Beklemmungsgefühl u. s. w., was sich leicht aus dem Umstande erkläre, „dass das Endocardium nur wenig Nerven besitzt und diese überdies dem Sympathicus angehören.“ Niemeyer meint l. c., Schmerz in der Herzgegend scheine durch einfache, nicht complicirte Endocarditis niemals hervorgerufen zu werden, und Bock in seiner „Diagnostik“ behauptet p. 250 geradezu, der überall seltene Schmerz werde von der gleichzeitig bestehenden Pericarditis erzeugt. Im Gegensatz dazu behauptet wiederum Duchek, die Schmerzen seien weder endocardialen noch pericardialen Ursprungs, sondern von einer „Entzündung der Pleura in der nächsten Nachbarschaft“ abzuleiten; — nach demselben Autor ist auch der bei der Pericarditis vorkommende Schmerz in der Herzgegend „die Folge der Pleuritis der Nachbarschaft. Beim Fehlen derselben fehlt auch der Schmerz“. Ich kann diese höchst unwahrscheinlich klingende Ansicht um so weniger acceptiren, als zu ihrer näheren Begründung nicht das Mindeste angeführt ist. Gegen Bamberger's Worte lässt sich nichts einwenden; aber der Umstand, weshalb trotz der Nervenarmuth das Endocardium in doch nicht gar seltenen Fällen (nach unserer obigen Zusammenstellung bei fast 25%) deutlich localisirte und theilweise heftige Schmerzen bei der Endocarditis vorkommen, bleibt dabei unerklärt. Gegen Bock's Ausspruch, die Schmerzen seien pericardialen Ursprungs, führe ich die obige Zusammenstellung an, wo von 9 Fällen nur 4 mit Pericarditis complicirt waren, und wenn man dagegen einwendet, bei den übrigen Fällen sei eine begleitende leichte Pericarditis übersehen, oder auch gar nicht diagnosticirbar gewesen, so kann ich dies doch mindestens nicht für

alle diese Fälle gelten lassen, abgesehen davon, dass nach Bamberger leichte Pericarditen überall nur sehr selten örtliche Schmerzen hervorrufen. Ausserdem kann ich einen Fall anführen, der direct gegen diese Erklärung spricht; eine Kranke mit Endocarditis, die während ihrer Krankheit längere Zeit über Stiche in der Herzgegend geklagt hatte, bot bei der Autopsie ein völlig intactes Pericardium dar, eben so war die Pleura nirgend afficirt; der Herzbeutel enthielt einige Unzen klare Flüssigkeit, welche neben einem vorhandenen Ascites und Anasarka auf Rechnung einer in der letzten Zeit vor dem Tode entstandenen Bright'schen Niere kam. Auch das Endocardium war in diesem Falle nur mässig afficirt; hingegen fanden sich im Fleische des linken Ventrikels diverse Reste, einige Linien dicke gelblich weisse Stellen; es waren die Schmerzen in diesem Falle deshalb wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die begleitende Myocarditis zu beziehen, und ich glaube, dass die Annahme die Schmerzen bei der Endocarditis als wahre Muskelschmerzen des Herzens zu betrachten, für viele Fälle mindestens eben so viel Berechtigung hat, als dieselben kurzweg als pericardiale oder wohl gar als pleuritische zu bezeichnen. Jedenfalls kann die Möglichkeit und selbst Wahrscheinlichkeit einer Mitleidenschaft der Herzmuskelfasern, deren Perimysium, wie Bamberger treffend bemerkt, eine natürliche Verbindung zwischen Peri-Endocardium herstellt, bei den Entzündungen dieser Gebilde nicht in Abrede gestellt werden, wenn sich diese Theilnahme auch nicht gerade immer in einer genuinen Myocarditis mit Exsudatbildung äussert. Bamberger bemerkt ausdrücklich: „Es ist daher die Endocarditis ganz gewöhnlich und namentlich in den höheren Graden fast stets von einer, wenn auch

nicht sehr tief greifenden Myocarditis begleitet.“ Aehnlich sprechen sich Duchek und Niemeyer aus. Eine solche Betheiligung der Herzmusculatur lässt sich auch schon aus der so häufigen beträchtlichen Beschleunigung oder im Gegentheile kraftlosen und unregelmässigen Action des Herzens, wie wir sie weiter unten für die meisten Fälle von Endocarditis kennen lernen werden, erschliessen. Dass die Sectionsbefunde in dieser Beziehung häufig negative Resultate ergeben, spricht nicht gegen die obige Annahme, und beweist noch keineswegs eine völlige Integrität der Herzmusculatur während des Lebens, denn abgesehen davon, dass die leichteren Entzündungen, Hyperämien, geringen serösen Durchtränkungen (Niemeyer) u. s. w., um die es sich hier handelt, in der Leiche gewöhnlich gar nicht mehr zu erkennen sind und gewiss auch häufig übersehen werden, gilt ja überhaupt eine Nichtcongruenz der anatomischen Veränderungen mit den Symptomen“ (Wunderlich) — „das Missverhältniss zwischen den oft sehr schweren subjectiven Erscheinungen und den oft sehr unbedeutenden anatomischen Veränderungen“ (Niemeyer) — für eine charakteristische Eigenthümlichkeit der rheumatischen Erkrankungen. Auch der wechselnde Charakter der Schmerzen, ihr rasches Kommen und Wiederver-schwinden fand ein Analogon in den rheumatischen Schmerzen anderer Organe.

Wenn gleich ich nun nach den obigen Auseinandersetzungen die Schmerzen für viele Fälle als von der Herzmusculatur ausgehend, betrachte, so will ich doch keineswegs leugnen, dass sie häufig unzweifelhaft pericardialen Ursprungs sein mögen.

Die letzte der oben erwähnten subjectiven Erscheinungen, die Dyspnoe, findet besser bei der Beschreibung

der weiter unten zu betrachtenden functionellen Symptome, welche die Endocarditis begleiten, ihre Erledigung. Zu- vor jedoch bleibt uns noch übrig, die Bedeutung und diagnostische Verwerthung der bereits abgehandelten subjectiven Symptome des Herzklopfens, des Herzschmerzes zu beschreiben.

Was das Herzklopfen anlangt, so gilt von diesem besonders, was wir schon oben andeuteten, dass es nämlich durch sein frühzeitiges Auftreten ganz vorzüglich geeignet ist, unsere Aufmerksamkeit auf eine beginnende Erkrankung des Herzens hinzulenken. Würden die Palpitationen erst im späteren Verlauf der Krankheit sich zeigen, nachdem schon Plessimeter und Stethoskop die locale Erkrankung nachgewiesen haben, so würde die Bedeutung derselben äusserst gering sein; dadurch aber, dass sie in vielen Fällen das erste Symptom der sich entwickelnden Herzaffectio darstellen, d. h. in eine Zeit fallen, wo die physikalische Untersuchung noch negative Resultate ergibt, können sie unter Umständen zu nicht zu verachtenden Hilfsmitteln für die Diagnose werden. Unter den oben erwähnten 26 Fällen von Endocarditis, die mit subjectivem Herzklopfen verliefen, trat dieses 16 mal schon wenige — (d. h. bis höchstens 4) — Tage nach der Entwicklung der rheumatischen Gelenkaffectio auf, also zu einer Zeit, wo schon a priori das Vorhandensein deutlicher physikalischer Symptome, die erst durch die entzündlichen Störungen an den Klappen und Ostien hervorgerufen werden, für sehr unwahrscheinlich zu halten ist; sind wir also berechtigt, für die Mehrzahl der Fälle, die überhaupt mit subjectiven Herzerscheinungen verlaufen, das Eintreten des Herzklopfens für eines der ersten deutlichen Symptome der beginnenden Erkrankung anzusehen, so dürfen wir mit Recht

bei einem Rheumatismuskranken, den wir in den ersten Tagen seiner Erkrankung zu Gesicht bekommen, wenn er über Herzklopfen klagt, die Entwicklung einer Carditis erwarten, selbst wenn noch keinerlei charakteristische auscultatorische Erscheinungen vorhanden sind. Aus dem Fehlen des Herzklopfens einen umgekehrten Schluss zu ziehen, wäre selbstverständlich völlig falsch.

Ich muss hier, um Missverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich bemerken, dass das Herzklopfen nur dann für die Entwicklung einer Carditis bezeichnend und diagnostisch verwerthbar ist, wenn es Kranke befällt, die vor dem gesund oder wenigstens nicht mit Krankheiten behaftet waren, die erfahrungsmässig das leichte Zustandekommen von Palpitationen bei den verschiedensten Veranlassungen begünstigen. Klagt ein chlorotisches Mädchen, ein Mensch, der an einer chronischen Klappenstörung leidet, über Herzklopfen, welches mit einer durch das begleitende Fieber bedingten, verstärkten und beschleunigten Action des Herzens zusammen fällt, so wird man es nicht ohne weiteres auf Rechnung einer beginnenden Carditis setzen dürfen. Durch diesen Umstand wird der Werth des Herzklopfens im Allgemeinen keineswegs geschmälert, im Gegentheil wird es, wenn es bei Individuen vorkommt, die früher diese Symptome nie gekannt haben, zu einem um so werthvolleren charakteristischen Zeichen.

Tritt zu dem Gefühle des Herzklopfens noch eine deutlich localisirte schmerzhaft empfindung in der Herzgegend hinzu, so wird man schon allein auf Grund dieser Symptome eine entzündliche Erkrankung des Herzens erschliessen können, und die Auscultation und Percussion würde in dem Falle nur den Sitz und die Ausdehnung der Affection zu bestimmen haben.

Ein Fall, der sehr geeignet ist, den diagnostischen Werth der beiden gedachten subjectiven Erscheinungen zu zeigen, ist folgender:

Beob. VIII. Pat. m. 34 J.

hat mehrmals an „Verschlag“ gelitten. Seine jetzige Krankheit begann vor 14 Tagen mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitverlust u. s. w.; seit 4 Tagen hat er Schmerz in den Fussgelenken und ist seit gestern bettlägerig.

Bei der Aufnahme am 12. Juni hatte der Kranke 31,0 T., 84 P. und 36 Respiration.

Am 13. 100 P. und 28 R.

Von Gelenken sind rheumatisch afficirt: beide Ellbogen- und Handgelenke, die Knie- und Fussgelenke; ausserdem das linke Hüftgelenk bei Bewegung schmerzhaft.

Der Herzstoss ist nicht sicht-, schwach fühlbar, die Töne etwas schwach, eben so der erste Ton in der Carotis, Zeichen einer beginnenden Pneumonie im l. u. Lappen; des Morgens ist Nasenbluten eingetreten. Ausserdem klagt der Kranke den ganzen Tag über Herzklopfen mit zusammenziehenden und durchschiessenden Schmerzen.

Am 14. T. 32,7. P. 108, R. 32.

Stechen in der Herzgegend beim Athemholen; die Pneumonie hat sich weiter ausgebildet.

Am 15. T. 32,7, P. 120, R. 44.

Der zweite Ventrikelton ziemlich schwach, der zweite Pulmonalton mässig accentuirt.

Am 16. im Gleichen.

Am 17. T. 33,2, P. 128, R. 56.

Starkes Nasenflügelathmen und Cyanose. Die Dämpfung an der pneumonischen Stelle hat sich noch weiter verbreitet. Patient ist unruhig. Keine Geräusche am Herzen. Abends † ohne besondere Erscheinungen.

Bei der Section*) fand man:

Die linke Lunge pneumonisch. Herzbeutel: beide Flächen überall kurz mit einander verwachsen, auf der Innen- und Aussenfläche zahlreiche kleine Ekchymosen. Herz schlaff, im linken Ventrikel

*) Hier wie in allen folgenden Fällen im Auszuge mitgetheilt.

die Papillarmuskeln an der Spitze schwielig entartet, die Sehnenfäden besonders des Aortenzipfels stark verkürzt und verdickt. Beide Klappen stark verdickt, an der venösen zarte frische Vegetationen. Rechtes Herz normal.

Wir hatten also in diesem Falle keinerlei objective Symptome, die auf eine Affection des Herzens hinwiesen, hingegen Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend liessen eine solche vermuthen, und in der That ergab die Section neben einer alten Affection, die jedenfalls von einem der früheren Anfälle von „Verschlag“ herührte, eine wenn auch nur geringe frische Veränderung. — Das lethale Ende kam ohne Zweifel hier auf Rechnung der Pneumonie.

Auch der Herzschmerz würde für sich allein sehr geeignet sein, uns die beginnende Entwicklung einer Carditis anzuzeigen, doch tritt, wie wir gesehen haben, dieses Symptom erstens überall weit seltener ein, als das Herzklopfen, und zweitens fällt es fast immer erst in den weiteren Verlauf der Krankheit, wo sich nach der Erklärung, die wir für das Zustandekommen desselben gaben, sein Nutzen darauf beschränkt, eine Theilnahme der Herzmusculatur an dem bestehenden Entzündungsprozesse anzuzeigen.

Endlich sind die subjectiven Erscheinungen von Seiten des Herzens und auch hier wieder vorzugsweise das Herzklopfen, im Stande, zur Klärung einer Frage beizutragen, deren Betrachtung zwar eigentlich ausserhalb des Planes dieser Arbeit liegt, die ich aber trotzdem hier heranziehen will, theils weil sie, obgleich von den meisten Autoren übergangen oder nur sehr kurz berührt, doch nicht ohne Wichtigkeit ist, theils weil ich hoffen darf, durch die Resultate meiner Nachforschungen einige Momente zu ihrer Lösung beizubringen.

Es ist dies die Frage nach dem genetrischen Zusammenhange zwischen der „Grundkrankheit“, dem acuten Gelenkrheumatismus, und der „Complication“ derselben, der Endocarditis.

Die Periode der Metastasen, durch welchen Begriff man früher das Zustandekommen aller möglichen scheinbar ganz unzusammenhängenden Erkrankungen, resp. Miterkrankungen zu erklären suchte, ist vorüber, und die Lehre einer Zeit, die sich die Krankheit als ein selbstständiges Wesen, als eine *materia peccans* dachte, welche willkürliche Wanderungen im Organismus anstelle und sich bald hier bald dort localisire, hat vernünftigeren Anschauungen weichen müssen. Kein rationeller Arzt denkt oder glaubt gar noch an Tripper-, Krätz-, Milch- etc. Metastase, wenn gleich nicht zu leugnen ist, dass immer noch Fälle genug übrig bleiben, bei denen eine exacte Erklärung von dem eigenthümlichen Zusammenhange einzelner localer Erkrankungen, von der scheinbaren Abhängigkeit der Symptome diverser in keinerlei Nexus stehender Organe von einander nicht oder wenigstens nur unter Zuhülfenahme der gewagtesten Hypothesen möglich ist; ich erinnere nur Beispielsweise an die räthselhafte Verbindung von Parotitis mit Orchitis oder Oophoritis.

Die Erkenntniss von der häufigen Coincidenz der acuten Herzentzündungen mit dem Rh. ac. (durch Bouillaud) fiel nun zwar in eine Zeit, wo die Metastasenlehre schon grösstentheils antiquirt war, und wird der Zusammenhang der gedachten Affectionen wohl von Niemandem mehr in dem alten Sinne der Metastasen aufgefasst, als habe die rheumatische *materia peccans* ihren Ort gewechselt, die Gelenke verlassen und sich das Herz als neuen Sitz ausgesucht, was schon einfach dadurch widerlegt

wird, dass die Gelenksaffection nach dem Hinzutreten der Herzentzündung gewöhnlich ganz in derselben Weise fortbesteht (Niemeyer). Nichts desto weniger hört man noch häufig genug von metastatischen Prozessen reden, und die Ausdrücke: die Gelenksentzündung hat eine Metastase auf das Herz gemacht, hat sich auf das Herz geworfen, unterscheiden sich von ähnlichen Ausdrücken früherer Zeiten wesentlich nur dadurch, dass sie nicht wie diese auf den erwähnten falschen Ansichten basirend, eine Erklärung der Thatsachen geben, vielmehr nur einen vor der Hand unbekannten Vorgang mit einem beliebigen, rasch verständlichen Ausdruck bezeichnen wollen. — Bouillaud selbst spricht immer von „la coincidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu“; die meisten neuen Autoren nennen die Herzaffection eine Complication des Rh. Auch in den Worten Coincidenz und Complication liegt nichts, was über das Wesen der durch sie bezeichneten Vorgänge Aufschluss gäbe, sondern ersteres drückt nur im Allgemeinen das Zusammentreffen mehrerer Affectionen aus, während man mit dem Worte Complication in den meisten Fällen das Zustandekommen einer (secundären) Krankheitsform unter dem Einflusse einer schon bestehenden Affection (der Grundkrankheit) bezeichnet. Nennt man also die Endocarditis eine häufige Complication des Rh., so drückt man damit aus, dieselbe trete häufig als secundäres Leiden zu einem bestehenden primären Rh. hinzu, während die Bezeichnung dieser Vorgänge durch den Ausdruck Metastase im heutigen Sinne des Wortes noch schärfer das Abhängigkeitsverhältniss der Herzaffection von der Gelenksentzündung hervorhebt. Auch die Ausdrücke, „die Endocarditis tritt zu einem Rh. hinzu“ — „die Endocarditis entwickelt sich im Verlauf des Rh.“ (Nie-

meyer) „tritt im Gefolge des Rh. auf“ (Duchek) — „die häufigste Veranlassung des endocarditischen Processes ist der active Gelenkrheumatismus — auch hier ist es vorzugsweise jene Form des acuten Gelenkrheumatismus, die rasch und springend viele Gelenke befällt, die für das Endocardium gefährlich wird“ (Bamberger) u. s. w. bezeichnen deutlich die Ansicht der betreffenden Schriftsteller, die Endocarditis komme unter dem Einfluss des Rh. ac. zu Stande; wie und auf welche Weise, bleibt dahingestellt, indem, wie gesagt, die meisten Autoren auf diese Frage nicht näher eingehen. — Nur Niemeyer erwähnt ausdrücklich „es ist müßig, sich in Hypothesen zu ergehen, wie diese Complication zu Stande komme, da dieselben zu keiner brauchbaren Erklärung führen“, und Duchek sagt: „über den nähern Zusammenhang beider Krankheiten ist eben so wenig bekannt, als über den zwischen Rh. und Pericarditis“, und bei Besprechung der letztern Affection: „der Zusammenhang zwischen ihr und dem Rh. ist durchaus unklar, und ist die alte Hypothese von der Transposition oder Metastase des Rh. (Taylor) ebenso unrichtig, als die neuere von Recamier und Tessier, welche die Pericarditis geradezu für eine Art des Rh. erklären.“ — Bouillaud hingegen lässt sich näher auf die Frage nach dem Zusammenhange beider Affectionen ein; er unterscheidet eine primitive oder idiopathische und eine consecutive oder sympathische Endocarditis und erklärt geradezu: „die directen und bestimmenden Ursachen der idiopathischen oder primitiven Endocarditis kommen mit denen der Pericarditis durchaus überein, insbesondere kann man nicht oft genug wiederholen, dass sich die Endocarditis ebenso wie die Pericarditis unter den nämlichen Einflüssen, die den acuten Gelenksrheumatismus be-

dingen, entwickle, und dass das serös fibröse Gewebe im Innern des Herzens allerdings manchmal im Verlauf eines ausgebreiteten acuten Gelenkrheumatismus auf eine rein metastatische Art entzündet werden könne, jedoch in der That am häufigsten gleichzeitig mit der gleichnamigen Membran der Gelenke afficirt werde, wie der Fall schon beim äussern serös-fibrösen Herzüberzug war“.

Der Ausdruck „auf rein metastatische Art“ soll hier offenbar nur die spätere secundäre Entwicklung der Herzaffection unter dem Einfluss des schon bestehenden Rh. ac. bezeichnen, im Gegensatz zur idiopathischen Genese der Endocarditis gleichzeitig mit der der Gelenksaffection.

Ich muss gestehen, dass mir diese, wie es scheint, längst vergessenen und unbeachtet gebliebenen Ansichten Bouillaud's sehr viel Wahrscheinliches zu enthalten scheinen, um so mehr, als ich schon, ehe ich diese Angabe Bouillaud's kennen gelernt hatte, in selbstständiger Weise durch die Resultate meiner Nachforschungen zu ganz ähnlichen Anschauungen gelangt war. Bouillaud nimmt, kurz ausgedrückt, an, dass die Endocarditis in den meisten Fällen unabhängig von dem Rh. ac. entstehe, d. h. nicht durch den Einfluss der Grundkrankheit hervorgerufen als secundäre Erkrankung zu ihm hinzutrete, sondern vielmehr die Coincidenz beider Affectionen dadurch zu Stande komme, dass sie beide gleichzeitig durch dieselbe erregende Ursache hervorgebracht werden. Als solche sieht er atmosphärische Einflüsse an und bemerkt ausdrücklich: „schliesslich erwähne ich noch, dass ich ein specifisches Krankheitsmoment beim Rh. ac. und somit auch bei der rheumatischen Endopericarditis nicht annehme, sondern dass die erregende Ursache

speciell in bedeutenden atmosphärischen Veränderungen und besonders in der längeren oder kürzeren Einwirkung trockner oder vornehmlich feuchter Kälte auf den transpirationswarmen Körper besteht.“ — Ich habe gesagt, dass meine Anschauungen mit denen Bouillaud's harmoniren, und kann deshalb die Vertheidigung der Bouillaud'schen Ansichten mit der Begründung meiner Meinung verbinden.

Ich muss zu dem Zweck zuerst die Frage zu beantworten suchen, in welcher Periode der rheumatischen Krankheit sich die Carditen in der Regel entwickeln.

Die Handbücher gehen auf diesen Punkt entweder gar nicht oder nur sehr kurz ein. Bamberger verweist für die Endocarditis auf die entsprechenden Verhältnisse der Pericarditis, und von dieser gibt er an, dass sie „meist zwischen dem 6.—14. Tage des Rh., selten früher, öfters später“ eintrete. Für ihr Erscheinen vor der rheumatischen Affection liegen nur wenige Beobachtungen vor.“ — Duchek sagt: „dass sich der Beginn der Krankheit fast immer der Zeit nach schwer feststellen lässt, da die Endocarditis meist secundären Ursprungs ist und ihre ersten functionellen Erscheinungen mit denen der primären Erkrankung mischt“. Wunderlich hingegen gibt an: „Die Herzentzündung geht der Gelenkentzündung oft voran, andere Male tritt sie während der heftigsten Zunahme der letzteren ein, und in noch anderen Fällen zeigt sie sich während deren Abnahme“.

Natürlich wäre die Lösung dieser Frage auf dem in den meisten Fällen am besten zum Ziele führenden Wege der directen anatomischen Untersuchung am einfachsten und sichersten zu erreichen; für eine solche ist jedoch hier nur in den allerseltensten Fällen die Gelegenheit vorhanden, indem der Rh. ac. überall nicht häufig, am wenigsten aber in den ersten Tagen seines Bestehens lethal endete. Wir sind deshalb einzig und allein auf die subjectiven und functionellen Symptome, die der Kranke während seines Lebens darbietet, ange-

wiesen. Hier aber tritt der Uebelstand ein, dass man wenigstens in Hospitälern die Kranken selten schon gleich von Anfang ihrer Erkrankung an zu Gesicht bekommt und deshalb, wenn dieselben bei der Aufnahme objective Zeichen einer Herzstörung darbieten, nicht wissen kann, wie lange dieselben schon bestehen. Anders hingegen stellt sich das Verhältniss, wenn man Gelegenheit hat, den Kranken in den ersten Tagen seiner Krankheit zu beobachten, wie dies unter unsern 40 Fällen 14 mal der Fall war. Man wird in dieser frühen Periode allerdings noch keine ausgebildeten charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Herzens finden, indem das Auftreten deutlicher Geräusche und der übrigen von den acuten Klappen- und Ostienstörungen abhängigen Symptome erst mit weit fortgeschrittenen Veränderungen des Endocardium zusammen fällt, welche Veränderungen im Beginn des endocarditischen Prozesses, der nach Luschka mit einer Hyperämie und geringer Exsudation in den oberflächlichen Lagen der Zellschicht anfängt, noch nicht vorkommen; aber schon ein schwach kratzendes oder blasendes Geräusch über dem Herzen, eine mit dem Grade des Fiebers im Widerspruch stehende, auffallende, frequente und versteckte oder irreguläre Herzaction u. s. w. werden wir, obgleich an und für sich diese Erscheinungen, einzeln beobachtet, noch keineswegs die Entwicklung einer Herzaffection beweisen, doch in den Fällen als die ersten Zeichen einer beginnenden Endocarditis, resp. Pericarditis ansehen dürfen, wo dieselben, allmählig intenser und deutlicher werdend, sich später zu charakteristischen Symptomen entwickeln. Unter den oben erwähnten 14 Fällen, welche sämmtlich gleich, d. h. bis höchstens 4 Tage nach dem Beginn der rheumatischen Erkrankung in das Haus eingetreten waren, waren 9, die schon bei

ihrer Aufnahme die oben angeführten Anfangserscheinungen darboten, deren Weiterentwicklung zu deutlichen endocarditischen und pericarditischen Symptomen sie als die ersten Symptome dieser Affectionen charakterisirten, zumal da in 4 von diesen Fällen ausserdem noch subjectives Herzklopfen zugegen war.

Sind wir nun nach den mitgetheilten Thatsachen berechtigt, bei den angeführten 9 Fällen einen objectiv wahrnehmbaren Anfang der Herzentzündung in den ersten Tagen der rheumatischen Erkrankung zu folgern, so ist der Schluss, dass der wirkliche Anfang der Carditis, d. h. der ersten anatomischen Veränderungen, welche vermöge ihrer Geringfügigkeit noch keinerlei objective Symptome hervorrufen konnten, noch um 2—3 Tage zurück zu datiren sei, also in der That mit der ersten Entwicklung der Gelenksentzündung zusammen falle, gewiss zu rechtfertigen. Noch directer ist der gleichzeitige Beginn beider Affectionen in den als Beob. I—IV mitgetheilten Fällen zu erweisen, und zwar mit Hülfe der subjectiven Symptome des Herzklopfens und des Herzschmerzes. Ich habe schon oben angeführt, dass das Herzklopfen, wenn überhaupt vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle in die ersten Tage der rheumatischen Erkrankung fällt, und daraus den Schluss gezogen, dass es in den Fällen als eines der ersten deutlichen Symptome der sich entwickelnden Carditis zu betrachten sei; so wenig ich es nun aber auch für gerechtfertigt halten würde, bei einem Kranken, der im Beginn seiner Krankheit über Herzklopfen geklagt hat, ohne dass sich später bei ihm objective Symptome einer Carditis entwickeln, trotzdem auf Grund des Herzklopfens hin, eine solche zu diagnosticiren, so muss ich doch, wenn sich an das Herzklopfen die functionellen und physikalischen Symp-

tome einer Carditis anschliessen, dasselbe als den Anfang der Krankheit betrachten, für welche Auffassung ich auch Bamberger's Worte anführen kann: „In manchen Fällen bezeichnet es (das Herzklopfen) fast genau das Eintreten der Krankheit und geht selbst den physikalischen Symptomen voran.“

In den erwähnten 4 Fällen waren es, mit Ausnahme des ersten, vollkommen gesunde, kräftige Leute, welche plötzlich zugleich mit dem Beginn von Schmerzen in einem Gelenke von lästigem Herzklopfen befallen wurden, zu welchem sich in einem Falle noch Schmerzen in der Herzgegend gesellten, und bei allen entwickelte sich im Anschluss daran eine Endocarditis. Bei dem letzten Kranken, den ich persönlich zu beobachten Gelegenheit hatte, ging, wie an dem betreffenden Orte erwähnt, das Herzklopfen den Gelenkschmerzen sogar um einen Tag voran. Ich denke, Niemand wird die Skepsis so weit treiben, in diesen Fällen den eclatanten Zusammenhang zwischen dem Herzklopfen und der Herzentzündung und die Berechtigung, jenes als das erste Zeichen der sich entwickelnden Carditis anzusehen, zu leugnen.

Halte ich nun für diese 4 und für die obigen 9 Fälle die gleichzeitige Entstehung der Gelenks- und der Herzaffectio für erwiesen, so ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass auch bei einem grossen Theile der noch übrigen 22 Fälle, deren Eintritt in das Hospital in einer späteren Periode der Krankheit erfolgte, gleiche Verhältnisse obgewaltet haben, zumal da bei einem Theile derselben im Anfange subjectives Herzklopfen zugegen war, welches wir nach der Analogie der so eben besprochenen Fälle als die Invasion der Krankheit bezeichnend betrachten dürfen. Jedoch ist auf der andern Seite

hervorzuheben, dass sich einige Fälle fanden, wo die Carditis sich offenbar erst im spätern Verlauf des Rh. ac. entwickelte. Deutliche Beispiele dieser Art sind die folgenden:

Beob. IX. Pat. m. 16 J.

Litt im 10. Jahre und im Mai dieses Jahres am Rh. ac., das letzte Mal angeblich in allen Gelenken; seit dem 13. December hat er Schmerzen in den Gelenken, die allmählig beide Füße und Knie ergriffen; kein Herzklopfen. Bei der Aufnahme am 18. December sind das rechte Hüftgelenk, beide Knie und sämtliche Gelenke der Füße afficirt; ausserdem klagt der Kranke über Brustschmerz. Herz in jeder Beziehung normal. Erst am 21. — also am 8. Tage der Krankheit — traten Geräusche am Herzen auf.

Beob. X. Pat. m. 18 J.

Erkrankte am 7. October mit Schmerz in den Handgelenken, seit gestern in den Fussgelenken; Brustschmerz, kein Husten, kein Frost. Bei der Aufnahme am 10. October sind die Herzverhältnisse normal, noch am 14. ist der erste l. Ventrikelton als undeutlich, unrein angegeben, und erst am 26. — also am 13. Tage der Erkrankung — traten deutliche Geräusche auf.

Ein Fall, bei dem man zweifelhaft sein kann, ob man hier den Anfang der Endocarditis in den Beginn oder in den weiteren Verlauf des Rh. ac. verlegen soll, ist folgender.

Beob. XI. Pat. m. 17 J.

Weiss sich ausser Pocken, weissem Friesel und einem Intermittens keiner frühern Krankheit zu entsinnen. Seine jetzige Erkrankung begann ohne bekannte Ursache am 30. März mit Sehmerzen in den Waden und nach und nach in verschiedenen Gelenken; ausserdem die gewöhnlichen begleitenden Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w., ferner „Bruststechen“ und zeitweiliges Herzklopfen. Bei der Aufnahme am 2. April bot der Kranke, der von kräftiger Constitution war, ausser der Gelenksaffection, und mässig erhöhter Temperatur und Pulsfrequenz nichts Abnormes dar; namentlich waren die Herzverhältnisse normal, nur der I. Carotidenton ist als gespalten bezeichnet. Erst am 7. April ward die Pulsation des Herzens deutlicher, und der I. Ventrikel- und Aortenton unrein, aber erst am 22. war ein deutliches systolisches Geräusch am l. Ventrikel

mit Accentuation des II. Pulmonaltones vorhanden, während der Kranke wieder über Herzklopfen klagte. Man könnte hier auf Grund des späteren Eintretens der objectiven Zeichen annehmen, dass sich die Endocarditis erst spät entwickelt habe, doch glaube ich auch hier das Herzklopfen im Beginn der Krankheit, namentlich mit Rücksicht auf dessen späteres wiederholtes Auftreten, als den Anfang der Herzaffection bezeichnend, ansehen zu dürfen.

Um noch einmal das Gesagte kurz zusammen zu fassen, so glaube ich für 4 Fälle mit positiver Gewissheit, für 9 unter 14 (also zusammen $\frac{1}{3}$ aller unserer Fälle) mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine isochronische Genese der Endocarditis und des Rh. nachgewiesen zu haben und deshalb die Berechtigung zu besitzen, nach Analogie dieser Fälle für die übrigen, in denen wegen des späteren Eintritts der Kranken ins Hospital eine Feststellung des Beginns der Herzaffection nicht mehr möglich war, wenigstens theilweise eine gleiche Coincidenz beider Affectionen anzunehmen.

Ist uns dieser Nachweis gelungen, so haben wir dadurch an Material gewonnen, welches zwar noch nicht ohne Weiteres den Zusammenhang zwischen dem Rh. ac. und der Endocarditis klar macht, zum mindesten aber beweist, dass ein Zusammenhang der Art, dass die Endocarditis unter dem Einflusse der rheumatischen Gelenksentzündung als secundäre Erkrankung zu letzterer hinzutrete, in der Mehrzahl der Fälle nicht stattfinden kann, man müsste denn das gleichzeitige Auftreten beider Affectionen durch eine hypothetische, bis dahin im Incubationsstadium verlaufende rheumatische Affection zu erklären suchen, deren Nachweis aber bis jetzt noch nicht gelungen ist.

Jedenfalls vermeidet man die Klippen, welche sich jedem Versuch einer Erklärung für die Abhängigkeit

der Herzerkrankung vom Rh. ac. entgegen stellen, am besten und einfachsten dadurch, dass man die Annahme einer solchen Abhängigkeit überhaupt fallen lässt und das gleichzeitige Entstehen beider Affectionen, wie Bouillaud dies thut, in der gleichzeitigen Einwirkung der erregenden Ursache sucht. Weshalb dieselbe Ursache, also vornehmlich bedeutende Erkältungen, das eine Mal nur die Gelenke, das andere Mal zugleich auch das Herz afficirt, wissen wir freilich nicht, eben so wenig als wir den Grund davon erkennen, weshalb eine Erkältung bei dem einen Menschen Bronchitis, bei dem zweiten eine Coryza, bei dem dritten beides zugleich hervorbringt. Vielleicht kommen hier unbekannte individuelle Dispositionen ins Spiel, Verhältnisse, welche von den alten Aerzten durch Annahme eines *locus minoris resistentiae* erklärt wurden. Wahrscheinlich ist, da wir eine specifisch erregende Ursache nicht annehmen können, die Art und Stärke der äussern Einwirkung von Einfluss; eine Annahme, die in der allgemein anerkannten Thatsache eine Stütze findet, dass die Carditen hauptsächlich bei solchen Rheumatismen vorkommen, die gleichzeitig oder rasch hinter einander viele Gelenke afficiren, also mit einem Worte bei schweren Fällen von Rh. ac., und endlich spricht hiefür der Umstand, dass unabhängig von einer grösseren Zahl der rheumatischen Erkrankungen die Endocarditis nach unserer im Eingange dieser Arbeit gegebenen Zusammenstellung in den Herbst- und Wintermonaten weit häufiger vorkommt. Dass übrigens eine primäre idiopathische Endocarditis durch dieselben Ursachen, die Rh. ac. zu Stande bringen, also vornehmlich durch die bruske Einwirkung der Kälte auf den schwitzenden Körper hervorgerufen werden könne, ohne dass zugleich auch eine rheumatische Gelenkaffection zu Tage

trete, nimmt nicht nur Bouillaud an, sondern geben auch Stokes und Wunderlich zu; Bamberger meint: „ob die Endocarditis direct durch Erkältung hervorgerufen werden könne, kaun wohl kaum mit Sicherheit entschieden werden, ist aber keineswegs ganz unwahrscheinlich.“ Aran führt unter den Ursachen der Endocarditis geradezu „la suppression brusque de la transpiration cutanée“ auf. —

Ich kann diese Frage, die mich hier schon viel weiter geführt hat, als es ursprünglich in meinem Plane lag, hier nicht weiter verfolgen, sondern will mich damit bognügen, für eine relativ grosse Reihe von Fällen die gleichzeitige Entstehung des Rh. ac. und der Endocarditis direct nachgewiesen, für eine weitere Anzahl eine solche mindestens wahrscheinlich gemacht zu haben, und muss es weiteren Forschungen überlassen, das zur endgültigen Entscheidung dieser Frage nöthige grössere Material herbeizuschaffen. Vor Allem vergesse man nicht, dass es nicht die deutlich ausgebildeten physikalischen Symptome der Carditis sind, welche die Frage nach dem Beginn der letztern entscheiden, sondern dass man hier an den subjectiven und functionellen Erscheinungen, welche den physikalischen vorangehen, Anhaltspunkte hat, die in der Weise, wie wir es oben besprochen haben, mit Aufmerksamkeit beachtet und mit der Berücksichtigung der speciellen Verhältnisse des concreten Falles benutzt, in den meisten Fällen zum Ziele führen werden. Ich behalte mir vor, später, wenn mir eine grössere Zahl von eigenen selbstständigen Beobachtungen zur Seite steht, auf diese Frage zurück zu kommen.

Wir wenden uns nach dieser Abschweifung jetzt zu der Betrachtung der functionellen Erscheinungen, welche direct oder indirect unter dem Einfluss

der Endocarditis zu Stande kommen. Es gehören hierher: die veränderte Thätigkeit des Herzens und die davon abhängigen Modificationen des Pulses, ferner das Fieber und endlich die Erscheinungen von Seiten der Respiration. Ich beginne mit Betrachtung der letztern, welche am besten den Uebergang von den rein subjectiven Symptomen zu den functionellen Erscheinungen vermitteln, indem die hier vorkommende, durch verschiedene Ursachen bedingte Steigerung der Athemfrequenz wenigstens in den höheren Graden fast stets mit dem Gemeingefühl der Athemnoth, der Dyspnoe, verbunden ist.

Auch bei dieser Gelegenheit treffen wir bei den verschiedenen Schriftstellern auf die widersprechendsten Angaben und Anschauungen.

Bei Stokes finde ich dieses Symptoms gar keine Erwähnung gethan. Aran gibt an: „La respiration est légèrement accélérée; mais lorsque le malade est tranquille il n'a que peu d'oppression“. Aehnlich äussert sich Bouillaud: „Auf die Respiration hat die acute Endocarditis, wofern der Blutumlauf im Herzen ziemlich frei ist, fast gar keinen Einfluss, und so haben wir mehrere Subjecte beobachtet, die wenigstens im Zustande der Krankheit durchaus von keiner Dyspnoe oder Oppression belästigt wurden. Aber allemal, wenn der Blutumtrieb in den Herzhöhlen einen starken Widerstand erfährt, werden die Kranken von der fürchterlichsten Oppression heimgesucht.“ Ebenso hat Duchek Klagen der Kranken über Beklemmung und Dyspnoe hauptsächlich nur dann vernommen, wenn die Endocarditis zur Klappeninsufficienz geführt hat, „und sind diese Erscheinungen dann aus dem gesteigerten Druck im kleinen Kreislauf, dem Folgezustand der eingetretenen Strombehinderung, zu erklären“; doch „auch in andern Fällen, wo man die Insufficienz anzunehmen nicht berechtigt ist, beobachtet man zuweilen dergleichen Respirationsbeschwerden, und sind wir dann über ihre Entstehung grösstentheils im Unklaren.“ Nach Wunderlich ist das Athmen in den meisten Fällen von Carditis beschleunigt. Nach Niemeyer kommt die zu dem Herzklopfen hinzutretende Kurzathmigkeit auf dieselbe Weise zu Stande, wie dieses erstere Symptom selbst, nämlich

durch die in Folge der serösen Durchtränkung der Herzmuskeln geschwächte Action des Herzens und dadurch bedingte unvollkommene Entleerung desselben „und kommt später noch eine Insufficienz der V. mitralis hinzu, so wird die Stauung in den Lungenvenen beträchtlicher und die Kurzathmigkeit grösser.“ Bamberger gibt an: Respirationsbeschwerden sind in den meisten Fällen, die nicht etwa latent verlaufen, vorhanden, und neben dem Herzklopfen klagen die Kranken vorzugsweise über Dyspnoe. Dass beide Symptome in wesentlich causalem Zusammenhange stehen, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen.“ Dem Einfluss der Klappenstörung trägt Bamberger gleichfalls Rechnung, und fährt fort: „Gleichzeitige Pericarditis steigert in der Regel die Dyspnoe bedeutend.“

Nach meinen Beobachtungen überstieg die Athemfrequenz in allen Fällen in mehr oder weniger bedeutender Weise die Norm. Die Klagen der Kranken über subjective Beklemmung und Kurzathmigkeit kam viel weniger häufig vor, und fehlte in vielen Fällen, wo die Zahl der Athemzüge sehr frequent war, während sie einige Male da verzeichnet ist, wo die Respirationsfrequenz kaum über 20 stieg. Es ist deshalb auf das subjective Gefühl der Athemnoth, des Lufthungers, oder wie man es sonst bezeichnen mag, hier um so weniger Gewicht zu legen, als der Arzt an der in einer bestimmten Zeit erfolgenden Zahl von Athemzüge ein weit sichereres und bequemer Mittel besitzt, ein vorhandenes Hinderniss für den freien Gasaustausch in den Lungen zu erkennen, und demnach im Stande ist, den Grad derselben an der Brust des Patienten direct abzulesen. Zeichnet man, wie es im hiesigen Hospital stets geschieht, die Zahl der jedesmaligen Inspirationsfrequenz zugleich mit den entsprechenden Zahlen für die Temperatur und den Puls in Form einer fortlaufenden Curve auf, so hat man dadurch das einfachste und sicherste Mittel an der Hand, diese Verhältnisse für sich und namentlich auch

in Beziehung zu einander vergleichen und rasch übersehen zu können.

Die Ursache der dyspnoischen Erscheinungen suchen die meisten der oben citirten Autoren in der Stauung im kleinen Kreislauf, welche durch die endocarditische Störung an der Valvula bicuspidalis zu Stande kommt, und Niemeyer macht mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass auf die während des endocarditischen Prozesses einwirkende Schwächung der Herzcontractionen eine passive Lungenhyperämie zur Folge habe und somit Kurzathmigkeit bedinge. Wie wahr aber sowohl diese That-sachen, als die dafür gegebenen Erklärungen auch sind, so passen sie doch eben nur auf die Fälle, wo entweder eine Klappenaffection oder eine beträchtliche Schwächung der Herzaction sich ausgebildet hat, während die dyspnoischen Erscheinungen, d. h. die Steigerung der Respirationsfrequenz keineswegs auf diese Fälle beschränkt sind, was auch D u c h e k zugibt. In diversen Fällen fand ich eine solche Beschleunigung der Athemzüge schon im Anfange der Krankheit bei noch völlig intacten Klappen, während die Herzthätigkeit sowohl an Frequenz, als besonders auch an Stärke beträchtlich vermehrt war. Ich glaube, dass in diesen Fällen die gesteigerte Respirationsfrequenz, resp. die subjectiven dyspnoischen Anfälle, zu deren Erklärung das bestehende Fieber allein nicht ausreichte, auf Rechnung der an Energie und Frequenz abnorm gesteigerten Thätigkeit des Herzens zu setzen ist. Dass dieselbe eine active Lungenhyperämie und dadurch Kurzathmigkeit hervorbringen könne, ist bekannt und von Niemeyer in dem Kapitel „Hyperämie der Lunge“ l. c. t. I. p. 107 in klarer Weise auseinander gesetzt. Ich kann für die Richtigkeit meiner Auffassung auch Bamberger's

Worte anführen, welcher bei der Besprechung der bei der Pericarditis auftretenden Respirationsstörungen angibt: „Der Grund dieser Erscheinungen liegt nicht blos in den oben angedeuteten Verhältnissen der Compression, sondern bezieht sich grossentheils auch auf die gestörten Verhältnisse des Kreislaufs in der Lunge, die in der ersten Krankheitsperiode von den Fieberbewegungen und der Aufregung der Herzthätigkeit, später aber von den mannigfachen Nutritionsstörungen des Herzens abhängig sind.

Wir sehen also, dass zwei gerade entgegengesetzte Verhältnisse, die abnorm gesteigerte und die abnorm geschwächte Herzaffectio denselben Effect, nämlich Lungenhyperämie, zu Wege bringen, und diese bedingt die Kurzathmigkeit.

Dass die auf activer Lungenhyperämie beruhende Dyspnoe selten so hohe Grade erreicht, wie die Kurzathmigkeit, welche durch eine Schwächung der Herzaction erzeugt wird, ist einleuchtend. (Vrgl. Niemeyer l. c. p. 113.)

Haben wir in der verstärkten Herzthätigkeit ein Moment erkannt, welches schon an und für sich eine Steigerung der Respirationsfrequenz erzeugen kann, so ist dies in noch weit höherem Grade der Fall, wenn sie sich zu einer bestehenden oder sich ausbildenden Insufficienz der V. mitralis gesellt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass viele Kranke mit geringen Graden von Insufficienz keine oder nur geringe Dyspnoe haben, wenn sie sich ruhig verhalten, dass dieselbe aber alsbald sich bedeutend vermehrt, sobald die Kranken irgend etwas unternehmen, was eine Beschleunigung ihrer Herzthätigkeit hervorruft; dass die letztere denselben Effect haben muss, mag sie durch äussere Veranlassungen,

durch das Fieber, oder durch die directe Reizung, welche das Herz durch eine neue Carditis erfährt, zu Stande kommen, ist einleuchtend, und so beobachtet man auch in der That bei Kranken mit chronischer Mitralklappenstörung, wenn sie von einem Rh. ac., resp. einer neuen Carditis heimgesucht werden, besonders in den ersten Tagen, so lange das Fieber noch hoch und die Herzaction bedeutend verstärkt und beschleunigt ist, häufig beträchtliche Steigerungen der Respiration und subjective dyspnoische Erscheinungen. Ohne Berücksichtigung dieser Verhältnisse wäre es auch nicht zu erklären, weshalb Kranke, bei denen sich im Verlaufe eines Rh. ac. eine solche Klappenstörung entwickelte, gegen das Ende der Krankheit bei ausgebildeter Insufficienz gewöhnlich eine niedrigere Respirationsfrequenz zeigt, als zur Zeit, wo die Klappenstörung erst im Entstehen, die Herzthätigkeit aber noch vermehrt war.

Noch eines Momentes muss ich hier gedenken, welches, obschon von untergeordneter Bedeutung, doch manchmal für sich allein Dyspnoe hervorruft, oder eine vorhandene vergrössert. Es ist dies der „Brustschmerz“, über den nicht selten die Kranken klagen, und welcher in manchen Fällen unzweifelhaft als ein wahrer Rheumatismus der Thoraxmuskulatur zu betrachten ist, in andern vielleicht einer leichten Pleuritis angehören mag. Der Effect ist in beiden Fällen derselbe, der in diesen Fällen bei normalen tiefen Respirationsbewegungen eintretende Schmerz zwingt den Kranken, solche zu unterlassen, und er muss nun (zumal da die durch das Fieber gesteigerte Verbrennung grössere Luftquanta verlangt), um einen genügenden Gasaustausch in seinen Lungen zu unterhalten, durch Häufigkeit des Einathmens ersetzen, was er durch die mangelnde Tiefe derselben verliert:

er macht also flache frequente Athembewegungen. In einigen Fällen geben die Kranken selbst direct ihren Brustschmerz als Grund ihrer Dyspnoe an.

Als ein weiterer Umstand, der nicht selten hohe Respirationsfrequenzen während der Endocarditis hervorbringt, ist die allgemeine nervöse Erregung anzuführen, welche bei wenigen Rheumatismuskranken fehlt und bekanntlich bisweilen zu lange andauernder Schlaflosigkeit, selbst zu maniacalischen Delirien und andern schweren Cerebralstörungen führt. Unter den verschiedenen Ursachen dieser nervösen Irritation (vergl. darüber besonders auch Tü n g e l „über die nervösen Zufälle beim acuten Gelenkrheumatismus“, in dessen klinischen Mittheilungen, Hamburg 1862) nimmt die begleitende Carditis nicht selten eine beachtenswerthe Stelle ein, indem durch die mannigfachen unangenehmen Sensationen (der Oppression, der Stiche in der Herzgegend, der Palpitationen u. s. w., das Unbehagen und die Irritation der Kranken beträchtlich vermehrt wird. Der Zusammenhang der gesteigerten Athemfrequenz mit einer solchen allgemeinen nervösen Erregung ist so einleuchtend, dass er keiner weiteren Besprechung bedarf. Besonders sind es die Fälle, wo eine rasch eintretende beträchtliche Vermehrung der Respirationsfrequenz eben so rasch wieder nachlässt, welche häufig keine andere Erklärung zulassen.

Endlich sind unter den Veranlassungen zu dyspnoischen Erscheinungen noch die verschiedenen Erkrankungen der Respirationsorgane hervorzuheben, welche nicht selten die Endocarditis begleiten. Pleuritische Exsudate und Pneumonien, welche schon an und für sich hohe Respirationsfrequenzen hervorrufen, müssen natürlich eine durch die oben angeführten Momente entstan-

dene Dyspnoe noch beträchtlich steigern. Treten diese Affectionen namentlich zu einer Insufficienz der Mitralis hinzu, wie dies in unsern Fällen diverse Male geschah, so erreicht die Athemnoth und die Zahl der Athemzüge sehr hohe Grade (in einem Falle bis 80 Züge in der Minute).

Schliesslich ist auch die Eindickung des Blutes durch die oft massenhaften Schweisse, wie sie bei Rheumatis-muskranken, besonders bei Complicationen mit Carditis, vorkommen, vielleicht im Stande, zur Steigerung der Respirationsfrequenz mit beizutragen.

Wir ersehen aus dem Gesagten, dass die bei der Endocarditis vorkommende Dyspnoe auf sehr verschiedenen Ursachen basiren kann, und wenn es auch in manchen Fällen leicht sein wird, den Grund der vorhandenen Dyspnoe zu erklären, so kann wiederum, wenn zwei oder mehrere der gedachten Momente in Concurrenz treten, die Entscheidung, welchem derselben im concreten Falle die alleinige oder die Hauptschuld an der bestehenden Dyspnoe zuzuschreiben sei, schwierig und geradezu unmöglich werden. Es folgt ferner daraus, dass der Dyspnoe eine diagnostische Bedeutung im Allgemeinen nicht zuzuschreiben ist, denn selbst in den Fällen, wo ihre Ursache klar erkannt wird, hat man an der primären Erscheinung selbst ein direkteres und besseres diagnostisches Hülfsmittel an der Hand, als an dem secundären Symptom der Dyspnoe. Jedoch können immerhin Fälle vorkommen, wo die hinzutretende Athemnoth auf einen ohnedem dunklen Symptomencomplex Licht zu werfen vermag, und kann bei vernachlässigter physikalischer Untersuchung auch sie dazu dienen, die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Herz zu lenken.

Wir haben jetzt die Erscheinungen zu betrachten,

welche durch die veränderte Thätigkeit des Herzens zu Stande kommen. Es ist mir nicht möglich, jedesmal die verschiedenen Angaben der einzelnen Schriftsteller hier zu citiren, und verweise ich daher einfach auf die früher angeführten Werke; ich will nur im Allgemeinen erwähnen, dass von den meisten Autoren auch den hierher gehörigen Verhältnissen bei der Pericarditis weit mehr Beachtung geschenkt wird, als bei der Endocarditis, und meistens nur die secundären Erscheinungen des Pulses besprochen werden.

Ich fand in vielen Fällen im Beginn der Krankheit die Herzthätigkeit sowohl an Frequenz, als besonders auch an Stärke merklich, nicht selten beträchtlich gesteigert. Die verstärkte Action gibt sich zu erkennen durch den in weiterer Ausdehnung stark fühl- und sichtbaren Herzstoss und in der gleichzeitig sichtbaren starken Pulsation der Arterien, namentlich der Carotiden. (Dass hierunter die Fälle nicht mit einbegriffen sind, in welchen die angeführten Verhältnisse von einer chronischen oder acuten Störung am Aortaostium abhängig waren, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung.) Einige Beispiele davon sind folgende:

Der schon in der Beob. IV. angeführte Patient zeigte bei der Aufnahme (am 2. Tage der Krankheit) einen in weiterer Ausdehnung als normal sichtbaren, im 4. und 5. Intercostalraum stark fühlbaren Herzstoss; der Carotidenpuls war gleichfalls stark. Temperatur 31,7, Puls 116 (etwas unrhythmisch), Respiration 25. Der Puls und Herzstoss war am folgenden Tage sehr unrhythmisch und bisweilen aussetzend. Am 4. Tage traten die ersten physikalischen Zeichen ein.

Die Verhältnisse dieses Falles sind so einfach und klar, dass sie keines Commentars bedürfen; auf den veränderten Rhythmus der Herzschläge werde ich weiter unten eingehen.

Beob. XII. Pat. m. 23 J.

Von schwächlicher Constitution, früher gesund. Hatte am 29. December Schmerzen in den Schultern bekommen, am 16. Januar in fast sämtlichen Gelenken der Extremitäten. Bei der Aufnahme am 21. Januar waren bei dem Kranken fast alle Gelenke, ausgenommen die des linken Armes, theils geschwollen, theils schmerzhaft. Herzverhältniss: der I. Ton etwas diffus. der II. Pulmonalton accentuirt; sichtbares Pulsiren der Carotiden und des Aortenbogens im Jugulum. Puls 108, R. 20. Bis zum 29. Januar gleiche Verhältnisse. Am 30. ist der I. l. Ventrikelton unreiner, als früher, ohne Geräusch zu sein.

Am 3. Febr. T. 30,8, P. 72, unrhythmisch, Herzstoss stark, hegend und schnellend.

Am 5. Februar. Der Puls noch immer unrhythmisch und ungleich; unter 23 Puls-, resp. Herzschlägen sind 3 sehr schwach nach 2—6 kräftigeren.

Erst am 15. Februar ist das l. systol. Geräusch deutlich und der II. Pulmonalton accentuirt.

Beim Austritt am 25. März sind die Herzverhältnisse im Gleichen. Am Herzen folgen auf einen stärkeren Ton zwei schwächere; beim stärkern Stoss fühlt man ein Schwirren; in den Arterien folgen dumpfe und laute Töne in ungleichmässiger Weise, auch fällt häufig ein Ton aus: ✓ —, ✓ —, ✓ ., ✓ —, ✓ ., ✓ — u. s. w.

Auch dieser Fall spricht für sich selbst; bemerkenswerth ist, dass auch hier die auffallend verstärkte Herzthätigkeit den physikalischen Erscheinungen längere Zeit vorausging und deutlich eine beginnende locale Erkrankung des Herzens erkennen liess. Die Stärke der Herzaction bestand noch, während die Frequenz der Schläge schon bedeutend und fast unter die Norm gesunken war. Die auffallende, länger als zwei Monate andauernde Unregelmässigkeit der Herzaction war in diesem Falle wahrscheinlich nicht die blosse Folge der eintretenden Erschöpfung der Muskelkraft, sondern hatte eine organische Ursache, und zwar wahrscheinlich eine Stenose des l. venösen Ostiums. Zwar war ein diastol. Geräusch

nicht vorhanden, aber ein solches findet sich nach Rapp und Cohn auch nur selten, während die „höchst unordentlichen Bewegungen“ des Herzens und das Katzenschnurren, welche Wunderlich als charakteristische Zeichen der Stenose am Mitralostium anführt, hier vorhanden waren. Es scheint mir daher die Annahme dieser Affection die vorhandenen Erscheinungen, für welche ich sonst keine Erklärung zu geben wüsste, am besten zu deuten.

Bei einer Kranken, deren Krankengeschichte weiter unten bei einer andern Gelegenheit in extenso mitgetheilt werden soll, war bei der Aufnahme am 3. Tage der Krankheit am Herzen nichts Abnormes zu bemerken ausser einem schwachen systol. Blasen, das am folgenden Tage schon wieder verschwunden war; am folgenden Tage war die Herzaction sehr heftig. T. 31,8, P. 120, R. 30; häufige Anfälle von Dyspnoe. Später wurde der Puls unrhythmisch.

Beob. XIII. Pat. m. 20 J.

Hatte im 17. Jahre einen 4 wöchentl. Rh. ac. überstanden. Am 10. April bekam er Mattigkeitsgefühl, Frösteln, Appetitverlust u.s.w.

Am 11. Schmerz in den Knien und Schultern; Vormittags einen anhaltend heftigen Schüttelfrost.

Am 13. April, der Kranke ist gut genährt. Herzdämpfung, $4\frac{1}{2}$ Z. hoch, vom l. Sternalrand ab 4 Zoll breit. Der Herzstoss sehr ausgebreitet; der erste l. Ventrikelton unrein, II. Pulmonalton mässig accentuirt. Temporalarterien sichtbar pulsirend, Carotidenpuls schnellend.

Am 16. T. 32,4, P. 68, unrhythmisch ungleich, Carotidenpuls und Herzchoc sehr heftig.

Es entwickelt sich jetzt eine Endopericarditis, sowie eine Pneumonie und Pleuritis. Der nie besonders frequente Puls bleibt beständig unrhythmisch und periodisch aussetzend, die Herzaction mitunter sehr stark, den Thorax erschütternd.

Am 11. Juni beginnt die Herzdämpfung am r. Sternalrande. Links systol. Geräusch mit Accentuation des II. Pulmonaltons. Herzaction weniger heftig, Pneumonie in der Rückbildung.

In diesem Falle war möglicher Weise eine geringe chronische Störung an der Mitralis vorhanden; da diese aber für sich niemals sehr heftigen Herzstoss, schnellenden Carotidenpuls u. s. w., sondern eher das Gegentheil bedingt, so waren diese Verhältnisse auch hier ohne Frage der Ausdruck des Reizungszustandes, in welchen das Herz durch die beginnende acute Carditis versetzt wurde. Von den früheren Fällen unterscheidet sich dieser dadurch, dass die Herzbewegungen unrhythmisch wurden, während zwar die Frequenz der Bewegungen auch hier unter die Norm herabgesunken, der Herzchoc dagegen noch heftig war.

Der als Beob. VII. citirte Patient erkrankte am 2. December nach Erkältung an Rh. ac., nachdem er schon zwei Mal, im 12. und im 16. Jahre Anfälle derselben Krankheit überstanden. Er hat beständig starken Frost, oft mit Zähneklappern, der von Hitze gefolgt ist. Die beiden letzten Tage mässiges Herzklopfen, ausserdem die gewöhnlichen Symptome des beginnenden Rh.

Den 5. Dezember T. 32,0, Puls 140, celer, hart, hehend. Art. temporales deutlich sicht- und fühlbar, pulsirend, stark sichtbare Pulsation der Carotiden, der Subclavien und im Jugulum; auch in letzterer Gegend bei Druck fühlbar. Venen nicht aufgetrieben. Statt des systol. Carotidentones ein kurzes, stark blasendes Geräusch, welches bis zur Diastole sich erstreckend, dann plötzlich tonähnlich abbricht. Herzstoss im 5. Intercostalraume in grösserer Ausdehnung stark sichtbar und kräftig, deutlich hehend, ohne Reibungsgefühl oder Schwirren. Herzdämpfung vom u. Rande der 3. bis zur 6. Rippe nach abwärts und in der Breite vom linken Sternalrand bis ziemlich $1\frac{1}{2}$ Z. innerhalb der Papillarlinie ($3\frac{1}{2}$ Z. hoch — reichlich 2 Z. breit). Ueber dem l. Ventrikel ein deutliches systol. Blasen, über dem r. Ventrikel ein kurzes schwaches Schaben, II. Pulmonalton nicht accentuirt. An der Aorta beim I. Tone das von der Herzspitze fortgeleitete Geräusch schwach hörbar, eben so an der Pulmonalis. II. Aortenton rein. Im fühlbar pulsirenden Arcus volaris ein schwacher, mit dem Puls isochroner Schall deutlich hörbar.

Den 6. T. 32,0, P. 148 (übrigens wie gestern). In der Vola manus nichts mehr zu hören.

Das blasende Geräusch an der Herzspitze weit schwächer, als gestern. Herzdämpfung 4 Z. und 3 Z. Die Töne der grossen Arterien und der Carotiden rein und deutlich. II. Pulmonalton nicht accentuirt. Herzstoss nicht mehr so kräftig, kein Reiben.

Den 7. T. 32,2, P. 112 (weich, nicht celer).

Den 10. T. 30,7, P. 86.

Herzmotion ungleich und etwas unregelmässig. Der Puls bleibt bis zum 20. ungleich, unrhythmisch und bisweilen aussetzend. Es entwickelt sich die Herzaffectio (Insufficienz der Mitralis und Pericarditis) allmählich deutlicher, mit Reibungsgefühl, Accentuation des II. Pulmonaltons u. s. w., um dann wieder abzunehmen. Beim Austritt am 1. Januar ist der Puls regulär, die Herzdämpfung $2\frac{1}{2}$ Z. breit, der erste l. Ventrikelton noch etwas blasend, sonst normale Verhältnisse.

Es bietet dieser Fall diverse, nicht uninteressante Verhältnisse dar. Wir haben auch hier schon am 3. Tage der Krankheit die Zeichen einer auffallend verstärkten Herzthätigkeit, aber zugleich Geräusche am Herzen und in den Arterien. Man könnte hier mit Rücksicht auf die wiederholt stattgefundenen Anfälle von Rh. ac. an eine chronische Klappenstörung denken, doch spricht gegen eine solche sowohl der status praesens bei der Aufnahme, als auch der weitere Verlauf der Krankheit. Eine chronische Insufficienz der Mitralis ist schon durch die anfangs normale Herzdämpfung und durch die fehlende Accentuation des II. Pulmonaltones ausgeschlossen. Auch ward das systol. Geräusch über dem l. Ventrikel schon am folgenden Tage weit schwächer. Gegen eine Insufficienz der Aortenklappen, mit welcher die übrigen anfangs vorhandenen Momente sehr gut harmoniren würden, spricht mit Bestimmtheit die Reinheit des II. Aortentons und das bald wieder verschwindende Geräusch; ausserdem wurden beim Austritt des Kranken die Herzverhältnisse wieder ganz normal. Es lassen sich

die anfangs vorhandenen systol. Arteriengeräusche sehr gut aus der beträchtlichen Frequenz und besonders an Energie gesteigerten Herzthätigkeit erklären, indem sich analoge Verhältnisse bei der aus anderweitigen Ursachen entspringenden verstärkten Herzthätigkeit, besonders bei durch Insufficienz der Aortenklappen bedingter Hypertrophie des l. Ventrikels finden. Besonders spricht für diese Erklärung der Umstand, dass die betreffenden Geräusche nur so lange bestanden, als die verstärkte Herzthätigkeit andauerte, und ausserdem die sehr interessante Erscheinung, dass während der heftigen Contractionen des Herzens in dem fühlbar pulsirenden Arcus volaris ein dem Puls isochroner Schall deutlich hörbar war; ein Phänomen, welches man sonst als ein pathognostisches Zeichen der Aortenklappeninsufficienz betrachtet, und dass auch diese Erscheinung sofort mit der schwächer werdenden Herzthätigkeit wieder verschwand. Ausserdem finde ich noch eine bestätigende Angabe bei Bamberger, welcher das gedachte Symptom gleichfalls beobachtete: „Indess habe ich diese Erscheinung (das Tönen des Arcus volaris) doch in einigen seltenen Fällen bloß durch ungewöhnlich heftige Contractionen des Herzens ohne Hypertrophie entstehen sehen.“

Auch in diesem Falle wurden die Herz- resp. Pulsbewegungen sofort mit dem Sinken der Frequenz und Stärke der Herzaction ungleich und unrhythmisch.

Beob. XIV. Pat. m. 23 J.

Ueberstand früher Masern und Scharlach und litt häufig an Schwellung der Drüsen. Am 4. October bekam er Schmerzen im linken Fusse, am 5. im rechten Fusse und in beiden Knien; dabei die gewöhnlichen begleitenden Erscheinungen.

Den 7. T. 31,2, P. 108, R. 26.

Die Herzmotion ist sehr heftig. Töne rein (Infus. digital.).

Den 8. T. 30,7, P. 80, R. 26.

Abends T. 31,8, P. 56, R. 24.

Starkes Klopfen der Carotiden, Herzstoss sehr heftig, I. Ventrikelton schwirrend.

Am 10. T. 30,7, P. 48, R. 24.

Erst jetzt wird die Herzaction ruhiger; der Puls hebt sich schon am Abend wieder auf 72, um jedoch erst längere Zeit darauf wieder die ursprüngliche Höhe zu erreichen, während sich inzwischen eine deutliche Endocarditis mit leichtem pericarditischen Reiben entwickelt hatte.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass trotz der durch die Digitalis-Wirkung unter die Norm herabgedrückten Frequenz die Stärke der Herzaction noch mehrere Tage unvermindert bestand. Die sofortige Unterdrückung der frequenten Herzbewegungen durch die Digit. war ohne Zweifel die Ursache, dass dieselben in diesem Falle nicht, wie in den vorhergehenden, im weiteren Verlaufe unregelmässig wurden.

Um das Material nicht zu sehr zu häufen, mögen die angeführten Fälle genügen, und wollen wir nur noch einen kurz resumirenden Rückblick auf das eben Mitgetheilte werfen. — Allen Fällen gemeinsam war der in den ersten Tagen der Krankheit noch vor der Entwicklung deutlicher physikalischer Symptome auftretende heftige Herzchoc mit gleichzeitiger, sichtbarer Pulsation der grössern Arterien, welche noch bestand, während die Frequenz der Schläge schon bedeutend gesunken war, und mit der abnehmenden Stärke der Herzaction änderte sich zugleich die Regelmässigkeit der Bewegungen: Herz und Puls wurden unrhythmisch, ungleich und später aussetzend.

Die übrigen 11 Fälle boten mehr oder weniger ähnliche Verhältnisse dar, nur dauerten die heftigen Herz-

bewegungen meist nur kürzere Zeit an, und gingen, ausser in zwei Fällen, nicht in unrhythmische Bewegungen über. In einem dieser 11 Fälle war eine chronische Affection der Mitralis vorhanden, zu welcher eine frische Insufficienz der Aortenklappen hinzutrat; in einem andern Falle war die Herzaction bei der am dritten Tage der Krankheit erfolgenden Aufnahme noch ruhig, wurde aber schon zwei Tage darauf heftiger, und es entwickelte sich darauf eine deutliche Endocarditis.

Die unrhythmische Bewegung des Herzens fand ich, ausser in den angeführten, noch in drei weiteren Fällen; in dem einen schon als Beob. III citirten, war bei der 3 Tage nach der Erkrankung erfolgten Aufnahme zwar keine auffallend verstärkte Herzthätigkeit mehr vorhanden, solche war jedoch wahrscheinlich am Tage vorher vorhanden gewesen, da der Kranke angab, an demselben an starkem Herzklopfen gelitten zu haben. Die beiden andern Fälle betrafen Kranke mit chronischem Klappenfehler, die bei einem neuen Anfalle von Rh. ac. sehr frequente und heftige Herzaction darboten, und bei denen die Herzbewegungen gegen das Ende der Krankheit hin mit dem Nachlass des Fiebers und dem Sinken der Frequenz der Bewegungen unregelmässig wurden.

In dem ersten Falle, der eine Kranke mit Insufficienz der Mitralis und der Aortenklappen betraf, war am 2. Januar (am 12. Tage der rheumatischen Erkrankung) T. 31,1, P. 120, R. 28.

Am 3. T. 30,9, P. 164, R. 36.

Am 4. T. 30,9, P. 130, R. 28.

Am 7. T. 30,5, P. 84, R. 40.

Mit diesem Tage ward der Puls irregulär.

Der zweite Fall, eine Kranke mit chronischer Insufficienz der Mitralis und Stenose des Mitralostium, wozu noch ausser dem bestehenden Rh. ac. eine Pericarditis und Pneumonie sich gesellten, verlief bis zum 21. December, dem 27. Tage der Krankheit mit mässiger Temperatur und Pulsfrequenz.

Am 22. December wurde die Herzaction und der Puls plötzlich unregelmässig, und es trat zugleich eine beträchtliche Differenz zwischen beiden ein, indem in der Minute 116 Schläge am Herzen gezählt wurden, an der Radialis hingegen nur 78; am folgenden Tage

war die Differenz noch beträchtlicher, 124 Schläge am Herzen, 66 an der Radialis. Bis zum Abgange der Kranken am 7. Januar erhielt sich das Verhältniss im Gleichen: Herz- und Pulsschläge beständig differirend und irregulär.

Lassen wir diese beiden Thatsachen, die wir nur der Vollständigkeit wegen mit angeführt haben, ausser Acht, so haben wir also unter unseren 40 Fällen von frischer Endocarditis, resp. Endopericarditis, 17, bei denen sich im Beginn der Krankheit noch vor dem Eintritt deutlicher physikalischer Erscheinungen eine sowohl an Frequenz, als auch besonders an Stärke abnorm, nicht selten sehr gesteigerte Herzthätigkeit nachweisen liess, und mit dem Nachlass der schnellen und energischen Contraktionen des Herzens waren die Bewegungen desselben in acht Fällen für kürzere oder längere Zeit ungleich und unrhythmisch. Beiläufig sei noch erwähnt, dass die meisten dieser 17 Fälle mit längeren oder kürzeren Anfällen von subjectivem Herzklopfen verliefen.

Ist nun auch nach dem Angeführten die Vermuthung gerechtfertigt, dass auch noch bei dem Theile der übrigen Fälle, welche in einer späteren Periode der Erkrankung in das Hospital eintraten, zum Theil im Beginn der Krankheit ähnliche Verhältnisse obgewaltet haben werden, so ist doch auf der andern Seite anzuführen, dass in diversen Fällen, deren Beobachtung schon in den ersten Tagen ihrer Erkrankung möglich war, sich von einer solchen Vermehrung der Energie der Herzthätigkeit nichts vorfand. Worauf aber nun diese Differenz in dem Verhalten der Herzthätigkeit beruht, weshalb bei übrigens ganz gleichen Verhältnissen der eine Kranke alle Zeichen einer bedeutend gesteigerten Herzthätigkeit darbietet, während dieselbe bei den andern Procenten völlig fehlt, oder doch nur dem vorhandenen Fiebergrade

entspricht, diese Frage unterliegt hinsichtlich einer exacten Beantwortung denselben Schwierigkeiten, wie die Erklärung der analogen Differenzen in Betreff des subjectiven Herzklopfens, des Herzschmerzes u. s. w. Am wahrscheinlichsten und einfachsten erscheint mir die Annahme (Niemeyer), dass in den Fällen, in welchen die Bewegungen des Herzens auffallend verstärkt waren, die Herzmusculatur sich stärker an der Entzündung theiligte, wobei ich es dahin gestellt sein lasse, ob der Entzündungsreiz direkt auf die Muskelfasern des Herzens einwirkend, diese zu frequenteren und energischeren Contractionen reizt, oder ob dies indirect durch Vermittelung der im Herzfleisch lagernden Ganglien zu Stande komme; eine besondere Stütze findet diese Annahme in dem Umstande, dass in vielen Fällen, und zwar zumeist in denjenigen, welche sich durch besonders heftige Contractionen auszeichneten, an das Schwächerwerden der Herzaction sich ein subparalytischer Zustand des Herzens anschloss, welcher sich durch die ungleichen und unrhythmischen und theilweise aussetzenden Bewegungen desselben, manifestirte; — auf die abnorm gesteigerte Thätigkeit eines Muskels folgt mit Nothwendigkeit ein Zustand der Erschlaffung.

Endlich ist nicht zu vergessen, dass in einigen der betreffenden Fälle zugleich die Zeichen einer leichten Pericarditis hervortraten; dass aber bei Endopericarditis eine Betheiligung der Herzmusculatur wahrscheinlich am häufigsten vorkomme, wurde schon oben bei einer andern Gelegenheit auseinandergesetzt.

Weitere genaue und vorurtheilsfreie Beobachtungen aus einem grösseren Material geschöpft, werden auch auf die so eben behandelten Punkte mehr Licht werfen.

Was die diagnostische Bedeutung der eben abgehandelten Symptome betrifft, so ist wiederholt daran zu erinnern, dass nur das Vorhandensein physikalischer Erscheinungen die Diagnose sichert, dass aber, wie die subjectiven, so auch die functionellen Erscheinungen, in sofern sie deutlichen physikalischen Symptomen vorangehen, eine beginnende Erkrankung des Herzens anzeigen können und als Begleiter der physikalischen Symptome diesen Stütze und Halt verleihen. Bei einer Krankheit, deren Diagnose so vielen Schwierigkeiten unterworfen ist, ist kein Symptom gering zu achten, und somit kann auch die mit dem Grade des Fiebers und den sonstigen Verhältnissen im Widerspruch stehende verstärkte Herzthätigkeit unter Umständen, die sich aus den mitgetheilten Fällen und dem früher wiederholt Gesagten von selbst ergeben, eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung erlangen. (Vergl. auch den von Stokes mitgetheilten Fall Nr. X, in dem auf Grund der functionellen Symptome der stürmischen und irregulären Herzthätigkeit eine Endocarditis diagnosticirt werden konnte.)

Die Verhältnisse des Pulses κατ' ἐξοχήν, also die Modificationen der Frequenz, der Spannung, des Rhythmus u. s. w. der Bewegungen der Radialarterien, ergeben sich theils aus dem Gesagten, theils sind sie, wie z. B. die Pulsbeschaffenheit bei der Stenose des linken venösen Ostium, bei der Insufficienz der Aortenklappen, zu bekannt, um einer besonderen Beschreibung zu bedürfen, theils werden die hier in Frage kommenden Veränderungen in den meisten Fällen besser und sicherer durch die direkte Palpation und Inspection der Herzbewegungen erkannt, ausser wo eben die Verschiedenheit in den Bewegungen des Herzens und des Pulses charakteristische

Momente darbietet, und verweise ich bei dem Mangel eines selbstständigen Urtheils in diesem Punkte, welches ich aus leicht begreiflichen Gründen aus den Angaben der Krankenjournalen nicht zu gewinnen vermochte, für die einschlägigen Verhältnisse auf die übrigens sehr widersprechenden Angaben der betreffenden Schriftsteller.

Was die letzte der functionellen Erscheinungen, das Fieber, anlangt, so ist es mir nicht gelungen, dem mir zu Gebote stehenden Material einigermaßen bestimmte und allgemein gültige Gesetze über die Verhältnisse des die Endocarditis begleitenden Fiebers zu entnehmen, aus dem einfachen Grunde, weil die Bestimmung des Antheils, welchen einerseits die Endocarditis und andererseits der gleichzeitige Rh. ac. an dem Grade und dem Verlauf des vorhandenen Fiebers hat, im Allgemeinen unmöglich ist, besonders da nach Wunderlich an und für sich das den Rh. ac. begleitende Fieber einen völlig atypischen und regellosen Gang zeigt, die Exacerbationen desselben ohne deutliche Ursachen eintreten und die Remissionen eben so unzuverlässig sind, und nach Bamberger das Fieber, welches die vom Rh. ac. abhängige Endocarditis begleitet, die der ersteren Krankheit eigenthümliche Beschaffenheit zeigt. Man ist deshalb keineswegs berechtigt, eine im Verlauf des Rh. ac. eintretende Steigerung des Fiebers ohne weiteres auf Rechnung einer hinzutretenden Endocarditis zu setzen.

Mit Bestimmtheit war die gesteigerte Temperatur nur in den wenigen Fällen auf die vorhandene Endocarditis zu beziehen, in welchen nur wenig Gelenke leicht afficirt waren, oder in welchen nach der Abnahme der Gelenkaffection das Fieber noch einige Zeit andauerte. Mit deutlichem Schüttelfrost begann die Krankheit nur in 3 Fällen, nämlich, wie ich schon dort angegeben, bei

der Beob. II, IV. und VII. In zwei weiteren Fällen kam der Schüttelfrost ohne Zweifel auf Rechnung einer gleichzeitigen Pneumonie.

Eine diagnostische Bedeutung kann dem Gesagten zufolge das Fieber nur selten, und zwar hauptsächlich nur in denjenigen Fällen gewinnen, bei denen keine anderweitigen Complicationen vorhanden sind und die bestehende Gelenkaffection zu unbedeutend ist, um das vorhandene Fieber zu erklären. In solchen Fällen wird auch ein im Anfang der Krankheit vorhanden gewesener Schüttelfrost direkt auf die beginnende Endocarditis bezogen werden dürfen. Von mehreren Autoren wird angegeben, dass eine im Verlauf der Endocarditis eintretende embolische Infarcirung der Milz sich durch Fröste kund gebe; die Möglichkeit und selbst Wahrscheinlichkeit dieser Erscheinung kann nicht geleugnet werden, wenn gleich sie in unsern Fällen, wo die Section solche Infarcte nachwies, nicht beobachtet wurde.

Endlich wird das Fieber die differentielle Diagnose eines chronischen Klappenleidens von einer acuten endocarditischen Klappenaffection unterstützen können, in so fern im concreten Falle das Vorhandensein eines mit der leichten rheumatischen Erkrankung im Widerspruch stehenden oder dieselbe überdauernden Fiebers den Schluss rechtfertigen kann, dass die vorhandenen physikalischen Zeichen einer frischen Endocarditis angehören, oder bei der unzweifelhaften Existenz eines chronischen Klappenleidens, dass zu demselben noch eine frische carditische Affection hinzugetreten sei.

Beiläufig sei schliesslich noch erwähnt, dass nur die Temperaturbeobachtung über den Grad und Verlauf des Fiebers Auskunft geben kann, da die Pulsverhältnisse hier meistens direkt von dem jeweiligen Zustande des

erkrankten Herzens influencirt werden und demnach als Gradmesser für das bestehende Fieber benutzt natürlicher Weise höchst unsichere Resultate liefern müssen.

Nach Erledigung der functionellen Symptome wenden wir uns jetzt zu der Betrachtung der physikalischen Erscheinungen der Endocarditis, welche durch die Auscultation und die Percussion erkannt werden.

Dass die hierher gehörigen Symptome die wichtigsten sind, in so fern sie allein die Diagnose sichern, wurde schon bei mehrfachen Gelegenheiten hervorgehoben. Dies ist nicht so zu verstehen, als ob nicht unter Umständen auch ein Complex mehrerer charakteristischer, functioneller und subjectiver Symptome zur Annahme einer Carditis berechtigen könnte, was ich oben durch diverse Beispiele zu beweisen gesucht habe; aber in solchen Fällen werden auch die physikalischen Erscheinungen der Klappenstörung nicht lange ausbleiben, und wo dies doch geschieht, wird es zum mindesten zweifelhaft bleiben, ob eine Pericarditis oder Endocarditis vorliege, oder im letztern Falle, an welcher Stelle des Endocardium der Entzündungsprozess sich localisirt habe. Es können daher die physikalischen Erscheinungen einmal das Vorhandensein einer Endocarditis bestätigen und dadurch beweisen, dass die vorangegangenen subjectiven und functionellen Symptome in der That einer solchen angehörten; sie können ferner manchmal die einzigen Symptome einer vorhandenen Endocarditis sein, so dass wir ohne sie von der Existenz dieser Affection gar nichts wissen könnten, und endlich bilden sie die Hauptmomente für die differentielle Diagnose der Endocarditis von der Pericarditis und der acuten endocarditischen von den chronischen Klappenaffectionen.

Sind wir schon bei der Besprechung der functionellen Symptome auf die verschiedensten Ansichten, Theorien und Hypothesen gestossen, so tritt uns diese Divergenz der Anschauungen bei den rein physikalischen Symptomen, in Betreff deren man eher eine Congruenz der Meinungen voraussetzen könnte, in noch weit grösserem Masse entgegen, und zwar nicht nur hinsichtlich unwichtigerer Erscheinungen, sondern gerade in den Hauptfragen, welche für die betreffende Diagnostik von entscheidender Bedeutung sind. Es liegt nicht in meiner Absicht, alle diese Controversen, für welche ich auf das oft citirte Handbuch von Duchek verweise, hier heranzuziehen, sondern ich werde mich dem Plane meiner Arbeit getreu auf die Besprechung derjenigen Fragen beschränken, über die ich aus dem mir zu Gebote stehenden Material ein selbstständiges Urtheil zu gewinnen vermochte. Ich werde deshalb auch, da sich unter unseren 40 Fällen kein Beispiel einer endocarditischen Affection des rechten Herzens, resp. einer Störung an der V. tricuspidalis oder der Art. pulmonalis vorfand, diese Verhältnisse ganz übergehen und mich ausschliesslich mit der Endocarditis des linken Herzens beschäftigen; ich werde mich dabei um so kürzer fassen können, als selbstverständlich eine blossе Wiederholung oder Umschreibung dessen, was in jedem neueren Handbuche zu finden ist, nicht in meiner Absicht liegt.

Da die Auscultationserscheinungen von den Veränderungen in den Klappen und Ostien bedingt werden, so können nur die Fälle, in denen die Klappen afficirt werden, durch die Auscultation erkannt werden, während die Erkennung der Fälle, in denen der entzündliche Prozess, die Exsudation, die Auflagerungen u. s. w. an einer anderen Stelle des Endocardium ihren Sitz haben,

wenn überhaupt, nur durch die functionellen und subjectiven Symptome ermöglicht werden kann. Da nun im linken Herzen unabhängig von einander zwei Klappen afficirt werden können, die Mitralklappe und die Semilunarklappen der Aorta, so müssen demnach die Auscultationserscheinungen, welche der Endocarditis des linken Herzens angehören, im Wesentlichen in den Geräuschen bestehen, welche durch eine acute Insufficienz der V. mitralis, resp. eine Stenosirung des l. Ostium venosum, oder durch eine Insufficienz der Aortenklappen, resp. eine Stenosirung des linken Ostium arteriosum bedingt werden.

Die Klappe, welche anerkannter Massen bei weitem am häufigsten der Sitz des endocarditischen Prozesses wird, ist die Mitralklappe; auch nach meinen Beobachtungen fand dies in mehr als drei Viertheilen aller Fälle statt. Fragen wir: welches sind die Erscheinungen, welche auf eine endocarditische Störung an der Mitrale schliessen lassen? so lautet die Antwort: dieselben auscultatorischen und Percussionserscheinungen, welche die chronische Insufficienz der V. mitralis, resp. der Stenose des Mitralostium charakterisiren, nur mit dem Unterschied, dass die betreffenden Symptome bei der acuten Störung nicht von Anfang an alle gleichzeitig vorhanden sind, sondern diejenigen, welche erst von den secundären Veränderungen abhängen, selbstverständlich erst dann eintreten, wenn jene Folgezustände sich entwickelt haben. Es muss dashalb nothwendiger Weise zuerst das systol. Geräusch, welches durch die abnorme Schwingung der entzündlich geschwellten und verdickten Mitralklappe hervorgebracht wird, vorhanden sein, und erst wenn die Klappe insufficient geworden ist, und bei der Systole ein Theil des Blutes aus dem Ventrikel in den Vorhof

zurückgeworfen wird, kann die in Folge dieser Regurgitation eintretende Stauung im kleinen Kreislauf sich durch Verstärkung des II. Pulmonaltones kund geben und durch die Rückwirkung auf das rechte Herz eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu Stande bringen.

Es ist bekannt, dass Bouillaud und seine Nachfolger auf das systol. Geräusch im I. Ventrikel das Hauptgewicht legten und mit dem Eintreten desselben die Diagnose einer endocarditischen Affection für gesichert hielten; eine Anschauung, die später als unrichtig erkannt und augenblicklich auch wohl von Niemandem mehr getheilt wird. Bouillaud hat, wie dies besonders von Bamberger nachgewiesen ist, unzweifelhaft die blasenden Herzgeräusche, welche häufig bloss durch veränderte Verhältnisse des Tonus und der Schwingungsfähigkeit der Klappen bedingt sind, mit dem systol. Geräusche, welches die Insufficienz der Mitralis begleitet, zusammengeworfen, was um so auffallender ist, als er selbst in manchen Fällen den Charakter dieser Geräusche als blosser Blutgeräusche ganz richtig erkannt, und demgemäss denselben für diese Fälle keine diagnostische Bedeutung beigemessen hat; so sagt er z. B. l. c. t. II. p. 414: „dans l'autre (cas) il existait bien un bruit de souffle au premier temps, mais comme le sujet était un peu chlorotique et que les artères carotides donnaient le bruit de diable, nous avons placé ce cas parmi les douteux.“ — Gegen den ihm schon damals gemachten Vorwurf, die betreffenden Geräusche durch seine wiederholt angewendeten Blutentziehungen erst direkt hervorgerufen zu haben, vertheidigt Bouillaud sich übrigens mit grosser Bestimmtheit l. c. p. 472: „On remarquera que, malgré les nombreuses et abondantes saignées pratiquées à la malade, il ne s'est point manifesté de bruit de souffle du coeur, et ce nouveau fait prouve, combien est grande l'erreur de ceux qui se sont imaginés de combattre la loi de coïncidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu, en disant que le bruit de souffle et de râpe de la région précordiale pourrait bien être l'effet des saignées telles que nous les employons. Une preuve plus positive encore de cette erreur, c'est que le bruit dont il s'agit, existe avant que les saignées n'aient été pratiquées et que, le plus souvent, il disparaît sous leur influence, même dans les cas où un bruit de diable se manifeste dans les artères, et spécialement dans les carotides et les sous-clavières.“

Ohne mich weiter auf die Frage nach dem Zustandekommen dieser sogenannten „Blutgeräusche“, „anämischen Geräusche“ (die

letztere Bezeichnung ist jedenfalls die unpassendste) einzulassen (vgl. besonders Stokes l. c. p. 301 seq.), will ich doch bemerken, dass das besonders häufige Vorkommen derselben beim Rh. ac. jedenfalls eigenthümlich, und noch nicht genügend erklärt ist.

Es entsteht aber nun die weitere Frage, ob nicht systol. Geräusche am l. Ventrikel auftreten können, welche nicht in die Kategorie der so eben erwähnten Blasebalggeräusche zu bringen, vielmehr auf Rechnung einer anatomischen Veränderung der Mitralklappe zu setzen sind, welche nicht Insufficienz bedingt, und welche also auch nicht von Accentuation des II. Pulmonaltons und Verbreiterung der Herzdämpfung gefolgt wird. Die Wahrscheinlichkeit davon leuchtet schon a priori ein, wenn man bedenkt, dass der erste linke Ventrikelton durch die Schwingungen der glatten, dünnen und elastischen V. mitralis zu Stande kommt und daher durch die Schwellung Verdickung und Auflagerungen, welche die Klappe durch den endocarditischen Prozess erleidet, eine wesentliche Modification erfahren, d. h. aus einem „Ton“ ein „Geräusch“ werden muss. Es wird dieses Verhältniss auch von Bamberger constatirt l. c. p. 90. In einem unserer Fälle wurde ein systol. Geräusch über dem l. Ventrikel während der ganzen Dauer der Krankheit gehört, ohne dass je eine Accentuation des II. Pulmonaltones eintrat, während die Section eine Verdickung der mit Vegetationen besetzten Mitralklappe nachwies. Aehnliche Verhältnisse bietet die weiter unten anzuführende Beob. XVIII. Hingegen habe ich auf der andern Seite zwei Fälle gefunden, in denen trotz bedeutender Verdickung der Klappen im Leben keinerlei Geräusche aufgetreten waren; die eine dieser Beobachtungen ist schon bei einer andern Gelegenheit als Beob. VIII. mitgetheilt, die an-

dere ist die später anzuführende Beob. XVII, wo zwar an einem Tage ein schwaches Geräusch gehört wurde, welches aber sofort wieder verschwand; nichts desto weniger fand man bei der Section die V. mitralis verdickt. Bamberger hat einen ähnlichen Fall beobachten können; ebenso fand ich einen analogen Fall unter den von Tüngel für einen andern Zweck mitgetheilten Beobachtungen von Rh. ac. l. c. p. 124, Beob. XXIII, wo, trotz einer frischen Exsudation und Verdickung an der Mitralis, während des Lebens keine Geräusche aufgetreten waren.

Ich kann für diese abweichenden Verhältnisse keine genügende Erklärung finden, über welche wahrscheinlich weit mehr Beobachtungen vorliegen würden, wenn die betreffenden Fälle zur Section gelangten; jedenfalls aber beweisen auch schon diese wenigen Fälle mit Sicherheit einmal, dass endocarditische Prozesse an den Klappen nicht nothwendig zu einer Insufficienz derselben führen müssen, dass deshalb die Accentuation des II. Pulmonaltones und die Verbreiterung des rechten Herzens zwar nothwendige Folge der Insufficienz, nicht aber einer endocarditischen Affection an der Mitralklappe überhaupt sein müssen und daher unter Umständen schon ein systol. Geräusch an der Herzspitze an und für sich als Zeichen einer Endocarditis an der Mitralklappe auftreten kann, — und zweitens, dass eine selbst bedeutende Verdickung u. s. w. der Klappen nicht nothwendiger Weise das Eintreten von Geräuschen bedingt.

Noch will ich eines Umstandes gedenken, der meines Erachtens sehr wohl das Zustandekommen eines systolischen Geräusches am linken Ventrikel bewirken könnte.

Bamberger sagt bei der Beschreibung der Ursachen der Herzgeräusche p. 77 seq.: „Veränderungen im vitalen Tonus, in der Spannung und den Schwingungsverhältnissen der Klappen und Arterienhäute gehören zu den allerhäufigsten Ursachen der Herzgeräusche. — Ich bin der Ansicht, dass die Verhältnisse der Papillarmuskeln, deren Zweck eben die Fixirung der Klappe ist, bei solchen Geräuschen häufig eine besondere Rolle spielen. Bei Stoffentartung der Papillarmuskeln habe ich manchmal die lautesten Geräusche gehört, während sich die Klappen bei der Section vollkommen zart zeigten, und es scheint mir, dass die Ursachen der Geräusche bei vielen allgemeinen Krankheiten vorzugsweise in der Erschlaffung und unzulänglichen Contraction derselben liegt, die zu einer weniger straffen Fixirung der Klappen und daher zu geräuschartigen Nachschwingungen derselben führt.“ Aehnliche Ansichten entwickelt Skoda.

Eben so gut wie die Fettentartung, werden auch andere Momente eine Erschlaffung der Papillarmuskeln, welche die V. mitralis fixiren, herbeiführen können und dadurch ein systolisches Geräusch bedingen. Zu diesen Ursachen wird man, wie ich glaube, auch den endocarditischen Entzündungsprozess rechnen können, insofern derselbe, wie dies gar nicht selten geschieht, an dem die Papillarmuskeln überkleidenden Endocardium sich localisirt und dadurch die darunter liegenden Muskelfasern durchfeuchtet und serös infiltrirt.

Ich kann als Stütze für diese Anschauung auch Niemeyer's Autorität anführen, indem dieser Forscher in seiner schönen Abhandlung über den Laryngealcroup zur Rechtfertigung seiner Ansicht von der Ursache der Glottisverengung, welche er von einer durch die Entzündung bedingten Paralyse der Kehlkopfmuskeln ableitet, folgende Thatsachen anführt:

„Ueberall, wo wir es mit einer intensiven Entzündung von Schleim- oder serösen Häuten zu thun haben, finden wir nicht nur das submucöse und subseröse Zellgewebe, sondern auch die von den entzündeten Häuten überzogenen Muskeln durchfeuchtet, serös infiltrirt,

erbleicht. Es ist schon a priori nicht anzunehmen, dass die Muskeln in diesem Zustande einer krampfhaften Contraction fähig sind, und Rokitansky sagt geradezu von den infiltrirten, „erbleichten, erschlafften Musculaturgebilden“ bei croupösen Entzündungen, „dass sie in Paralyse verfallen.“ Dass aber die Muskeln, welche sich in diesem Zustande befinden, in der That die Fähigkeit verlieren, sich zu contractiren, zeigt das Verhalten der Intercostalmuskeln bei Pleuritis, welche hervorgewölbt werden, weil sie gelähmt sind, der Darmmuskeln bei Peritonitis und Dysenterie, in welchen Krankheiten die peristaltischen Bewegungen der Darmpartien, deren seröse oder mucöse Haut entzündlich ist, aufhört, weil die Darmmuskeln, welche von der entzündeten Haut überzogen sind, gelähmt sind.“ —

Ich glaube die Analogie der hier angeführten That- sachen mit dem Zustande, welchen wir für die unter ganz gleichen Verhältnissen befindlichen Papillarmuskeln als wahrscheinlich angenommen haben, ist so einfach und klar, dass ich mich weiterer Auseinandersetzungen darüber enthalten kann. Ich will nur noch daran erinnern, dass die Entzündung zuerst und hauptsächlich in dem subserösen Bindegewebe ihren Sitz hat, welches das eigentliche Endocardium von den darunter liegenden Muskeln trennt und auf letzteren also direkt aufliegt.

Einen direkten Beweis für die Richtigkeit des Angegebenen aus Sectionsbefunden kann ich deshalb leider nicht beibringen, weil in den drei Fällen, wo das die Papillarmuskeln überziehende Endocardium afficirt war, zugleich auch an den betreffenden Klappen der endocarditische Prozess sich localisirt hatte und deshalb das während des Lebens vorhanden gewesene Geräusch aus beiden Ursachen hatte entspringen können. Doch zweifle ich nicht daran, dass eine grössere Anzahl von Sectionen, bei denen man auf diese Verhältnisse Rücksicht nehmen würde, bestätigende Momente zu Tage fördern würde*).

*) Dass eine wahre Myocarditis der Papillarmuskeln einen gleichen Effect haben kann, ist bekannt, und auch von Niemeyer betreffenden Orts auseinandergesetzt.

Eine diagnostische Bedeutung werden diese verschiedenen endocardialen systol. Geräusche über dem linken Ventrikel, welche nicht einer Insufficienz der Mitralklappe entsprechen, nur in den seltensten Fällen und nur unter genauester Berücksichtigung aller Nebenverhältnisse gewinnen können, da es in der That unmöglich sein dürfte, ein blosses „Blasebalggeräusch“ im Allgemeinen von einem solchen, das durch die entzündlich geschwellte, verdickte Mitralklappe hervorgebracht wird, oder von einem Geräusche, welches auf einer ungenügenden Contraction der Papillarmuskeln beruht, zu unterscheiden, wenn nicht das gleichzeitige Bestehen der früher genannten functionellen und subjectiven Symptome an und für sich im concreten Falle eine endocarditische Affection annehmen lässt und damit zugleich die Abhängigkeit des vorhandenen Geräusches von der letztern wahrscheinlich macht.

In der Mehrzahl der Fälle hingegen führt der endocarditische Prozess an der Mitralklappe in der That zu einer Insufficienz derselben, und die von Skoda zuerst festgestellten Symptome müssen daher für die Mehrzahl der Fälle von Endocarditis als die diagnostisch wichtigsten Erscheinungen angesehen werden.

Wenn gleich nun auch die meisten unserer Fälle in Beziehung auf die Art und Aufeinanderfolge der physikalischen Symptome in der schon oben angegebenen Weise verliefen, nämlich so, dass zuerst die systol. Geräusche an der Herzspitze, darauf die Verstärkung des II. Pulmonaltones und daran anschliessend die auf Rechnung der Vergrösserung des rechten Ventrikels kommende Verbreiterung der Herzdämpfung auftraten, so will ich doch nicht verschweigen, dass hiervon sich auch manche Ausnahmen fanden, in so fern nämlich manchmal

die Verstärkung des II. Pulmonaltones erst sehr spät eintrat, nachdem die Herzdämpfung schon breiter geworden, oder letztere fehlte, während der Pulmonalton stark accentuirt war; oder die Accentuation des II. Pulmonaltons anfangs bei noch schwachem Geräusch am intensivsten war und später, wenn das letztere deutlicher wurde, wieder verschwand, und dergleichen mehr. Es ist, wo so viele verschiedene Verhältnisse concurriren, besonders wenn man den betreffenden Fall nicht selbst persönlich beobachtet hat, die Bestimmung geradezu unmöglich, welche Verhältnisse im concreten Falle solche abweichende Erscheinungen bedingt haben, ob vielleicht ein nicht zu diagnosticirendes pericarditisches Exsudat, eine übersehene oder wegen der Unbeweglichkeit des Kranken nicht erkennbare Lungenhypostase oder dergleichen vorlag, welche die vorhandenen Symptome modificirten u. s. w.; ich unterlasse daher auch die Anführung der betreffenden Ausnahmefälle, um so mehr, da dergleichen geringere Unregelmässigkeiten im betreffenden Falle wohl kaum die Diagnose im Allgemeinen erschüttern werden, und die Regel, wie ich sie oben mitgetheilt habe, natürlich überhaupt nicht schablonenmässig auf jeden Fall anzuwenden ist, sondern immer durch die begleitenden Umstände einige Modificationen erleiden wird, welche zu erkennen und auf ihren wahren Grund zurückzuführen, dem diagnostischen Scharfblick des betreffenden Beobachters überlassen bleiben muss. Das allgemein Gültige des Bamberger'schen Satzes: „für die Mehrzahl der Fälle von Endocarditis müssen ein systol. Geräusch an der Herzspitze, ein etwas grösserer Querdurchmesser der Herzdämpfung und mässige Verstärkung des II. Pulmonaltons als diagnostische Erscheinungen angesehen werden“ — bleibt deshalb unverändert

bestehen und muss bestehen bleiben, da derselbe auf ganz bestimmten physikalischen und physiologischen Gesetzen basirt ist.

Andere Ansichten entwickeln Bock und Duchek, ja Ersterer stellt geradezu das umgekehrte Verhältniss als bezeichnend für die Diagnose der Endocarditis auf, indem er als charakteristisches Symptom der Endocarditis angibt: „Endocardiale Geräusche ohne auffällige Veränderung der Form und Grösse des Herzens und ohne Verstärkung des II. Pulmonaltones. — Dies Geräusch tritt aber nur dann auf, wenn die Endocarditis ihren Sitz am Klappenapparate hat und hier Fasserstoffcoagula sitzen. Das sicherste ist ein diastolisches nur im Ventrikel hörbares Geräusch, welches bei Excrescenzen an der venösen Klappe oder Mündung durch das aus dem Atrium in den Ventrikel herabfliessende Blut erzeugt wird. Hierbei ist dann der I. Herzton (wegen der an der venösen Klappe ansitzenden Gerinnsel) weniger klar. Befinden sich die Coagula an den Aortenklappen, dann ist ein systol. Geräusch im linken Ventrikel und ein Geräusch beim I. Aortenton hörbar.“ — Es bleibt hierbei unentschieden, ob Bock die durch die Endocarditis bedingte acute Insufficienz der Mitralis überhaupt nicht anerkennt, oder ob er nur dieselbe wegen der möglichen Verwechslung mit einem chronischen Klappenfehler nicht für diagnostisch verwerthbar hält. Gegen das Erstere ist einzuwenden, dass eine solche acute Insufficienz unzweifelhaft nicht nur überhaupt, sondern nach Bamberger's und Wunderlich's Beobachtungen (von meinen eigenen will ich ganz abstrahiren) sogar in der Mehrzahl der Fälle vorkommt, und was die mögliche Verwechslung mit einer chronischen Insufficienz der Mitralis anlangt, so wird eine solche

durch die grössere Intensität der Symptome und durch die deutlicher ausgesprochenen Folgeerscheinungen, ganz abgesehen von den anamnestischen Momenten, sich in den meisten Fällen hinreichend charakterisiren, während auf der andern Seite das allmählig und successiv unter den Augen, resp. den Ohren des Beobachters erfolgende Auftreten der Geräusche u. s. w. bei der acuten endocarditischen Insufficienz der Mitralis dieselbe hinlänglich vor der Verwechslung mit einem älteren Klappenfehler schützt, bei dem natürlich die betreffenden Symptome von Anfang an nur gleichzeitig vorhanden sein müssen.

Äehnliche Ansichten wie Bock entwickelt, wie schon gesagt, Duchek. Auch erhält das diastolische Geräusch „als Zeichen des permanenten Ausgespanntseins der Klappensegel für ungleich wichtiger, als das systolische Geräusch, und die Diagnose der Endocarditis in der Regel erst dann für begründet, wenn dieses vorhanden“, und sagt ferner: „wenn auch Bamberger angibt, dass ein systolisches Geräusch an der V. mitralis dann zur Annahme einer Endocarditis berechti-ge, wenn der II. Pulmonalton verstärkt sei, so können wir doch nicht umhin, zu bemerken, dass die Verstärkung dieses Tones eine im Allgemeinen sehr häufige Erscheinung sei, und in Folge jeder, wenn auch vorübergehenden Blutstauung im kleinen Kreislauf auftrete. Wir halten daher auch dieses Moment nicht für beweisend genug, um darnach die Diagnose der Endocarditis stellen zu können.“ — Ich kann nun nicht umhin, dagegen zu bemerken, dass B a m b e r g e r wenigstens in seinem „Lehrbuch der Krankheiten des Herzens (und diesem ist das Citat Ducheks doch wohl entnommen) nirgends behauptet hat, „dass ein systolisches Geräusch an der

Mitralis dann zur Annahme einer Endocarditis berechtigt, wenn der II. Pulmonalton verstärkt sei“, sondern dass er diese beiden Symptome nur in Verbindung mit einem vergrößerten Querdurchmesser der Herzdämpfung für bezeichnend erklärt. Es fällt also der Einwand Duchek's in sich selbst zusammen. Dass die Verstärkung des II. Pulmonaltons als Zeichen einer Blutstauung im kleinen Kreislauf mit den verschiedensten anderweitigen Affectionen vorkommen könne, wird von Niemandem bezweifelt, aber so wenig es gerechtfertigt wäre, z. B. das Fieber aus der Symptomatologie gewisser Krankheiten zu streichen, weil dasselbe eine Erscheinung ist, welche die verschiedensten Affectionen begleitet, so wenig ist es gerechtfertigt, aus demselben Grunde die diagnostische Wichtigkeit des verstärkten II. Pulmonaltons zu leugnen, wenn diese Erscheinung in Verbindung mit dem systolischen Geräusch und der Verbreiterung der Herzdämpfung auftritt. Ausserdem gibt Duchek kurz vorher selbst an: „Oft ist der systolische Ton der Arteria pulmonalis von einem leichten Geräusche begleitet, das durch Fortpflanzung von der Mitralklappe dort gehört wird. Ausserdem ist meistens der diastolische Ton wegen Stauung im Stromgebiete der Arteria pulmonalis und heftigeren Rückstosses auf die Klappen derselben verstärkt.“ (!)

Es kann überhaupt nicht häufig genug wiederholt werden, dass die Endocarditis kein einziges pathognostisches Symptom besitzt, und dass nur eine Vereinigung mehrerer Erscheinungen einen charakteristischen Symptomencomplex zu erzeugen vermag. Dass immerhin Fälle vorkommen, wo die Verstärkung des II. Pulmonaltons durch anderweitige gleichzeitige Störungen her-

vorgebracht oder modificirt wird, soll nicht geleugnet werden: ich habe schon unten auf solche Fälle hingewiesen, und will hier noch bemerken, dass in diversen von unsern Fällen, wo eine besonders auffallende Verstärkung des II. Pulmonaltons beobachtet wurde, dieselbe entschieden zum Theil auf Rechnung einer gleichzeitig bestehenden Pneumonie oder Pleuritis kam.

Was das diastolische Geräusch anlangt, welches nach Duchek und Bock als wichtigstes diagnostisches Zeichen bei der E. mitralis auftreten soll, so ist die mögliche Existenz eines solchen in manchen Fällen nicht von vorn herein abzuleugnen, wenn gleich das Vorkommen desselben sehr selten sein muss, da die meisten Autoren desselben nicht erwähnen und Bamberger ausdrücklich bemerkt: „Es ist aber möglich, dass die Ablagerungen an den Klappen so bedeutend sind, dass sie eine, wenn auch nur mässige Verengerung des Ostium bedingen und daher zu einem diastolischen Geräusche (neben dem ein systolisches vorhanden sein kann oder nicht) führen. Es muss aber ein solches Verhältniss höchst selten sein, denn ich habe in ziemlich zahlreichen Fällen von Endocarditis nie ein solches Geräusch gehört.“ Unter unsern Fällen wurde ein deutliches diastolisches Geräusch nur 2mal beobachtet (abgesehen von den Fällen, wo eine Störung an der Aorta vorlag, wovon später), das eine Mal unter Verhältnissen, welche eine Unterscheidung desselben von einem pericardialen Geräusch unmöglich machten.

In allen anderen Fällen hingegen, wo eine deutliche Insufficienz der Mitralis sich ausgebildet hatte, fand sich von einem diastolischen Geräusche nichts vor, selbst nicht in den Fällen, wo die Section eine bedeutende Infiltration der V. mitralis und Vegetationen auf ihrer

Vorhofsfläche nachwies; da die betreffenden Sectionsbefunde theils schon mitgetheilt sind, theils weiter unten noch mitgetheilt werden sollen, so begnüge ich mich hier mit der einfachen Angabe der gedachten Thatsachen; in einem Falle liess das linke Ostium venosum nur einen Finger vom Atrium aus in den Ventrikel dringen. (Vergleiche hinsichtlich der Stenose des linken venösen Ostium besonders auch die Beob. XII.)

Hiermit beendige ich die Betrachtung der endocarditischen Affectionen an der Mitralis, indem ich zum Schluss noch einen Fall mittheile, wo zu einer bestehenden chronischen Insufficienz der Aortenklappen noch eine acute Insufficienz der Mitralis trat, was aus den betreffenden physikalischen Symptomen mit Deutlichkeit hervor ging.

Es ist dies die schon p. 24 citirte Beob. V.

Der betreffende Patient hatte, wie schon dort erwähnt, 5mal einen Rh. ac. überstanden und häufig an Brustbeklemmung gelitten. Bei dem letzten rheumatischen Anfall vor einem Jahre litt Patient 8 Tage lang an Herzklopfen, welches seitdem nicht wieder auftrat. Seine jetzige Erkrankung begann am 23. März, wo er angeblich nach einem Schlage auf die Brust Schmerzen und Beklemmung bekam; am 28. stellte sich dafür Gliederreissen ein.

Bei der Aufnahme am 31. März hatte der leidlich genährte Kranke T. 31,6, P. 116.

Carotidenpuls deutlich sichtbar. Der I. Ton in der Carotis diffus, der II. fehlt.

Der Thorax ist über der Herzgegend stärker gewölbt, der Herzstoss stark und etwas verbreitet, im 5. Intercostalraume sichtbar. Herzdämpfung in der Höhe reichlich 4 Zoll, in der Breite $3\frac{1}{2}$ Zoll. Der erste linke Ventrikelton etwas diffus, anstatt des II. Aortentons ein blasendes Geräusch, die übrigen Töne rein und stark. Der II. Pulmonalton nicht accentuirt. Crural- und Radialpuls stark pulsirend, Arcus volaris stark tönend.

Rheumatische Affection: beide Knie und das linke Fussgelenk.

Am 2. April T. 31,2, P. 60.

Der I. linke Ventrikelton stark diffus, auch der I. Pulmonalton blasend.

Den 5. Das diastolische Blasen an der Aorta noch stärker, als bisher. Der Schall in der *vola manus* sehr laut, fast metallisch. In der Carotis laut schwirrendes systol. Geräusch. (Vrgl. Bamberger p. 271.) Kein zweiter Ton.

In den folgenden Tagen dann und wann drückende Schmerzen in der Herzgegend, die sich auf Anwendung von Blutegeln verlieren.

Den 14. Die Herzdämpfung hat allmählig eine Breite von 5 Z. erreicht. An der Stelle des Herzstosses ein deutliches systol. und diastol. Blasen, welches nach rechts hin schwächer wird. Der II. Pulmonalton deutlich accentuirt; die Erscheinungen an der Aorta und an den Arterien wie früher.

Die Verhältnisse bleiben bei fast normaler Temperatur bis zum Austritt des Kranken aus dem Hospital am 30. April im Gleichen.—

Die Verhältnisse dieses Falles sind so klar, dass sie kaum eines Commentars bedürfen. Besonders bemerkenswerth ist die successiv zunehmende Deutlichkeit des systol. Geräusches am linken Ventrikel und die daran sich anschliessende Verbreiterung der Herzdämpfung mit deutlicher Accentuation des II. Pulmonaltons. Man konnte die allmähliche Entwicklung der Mitralinsufficienz hier also förmlich schrittweise verfolgen. — Das einmal bemerkte systolische Blasen an der Pulmonalarterie ist accidentieller Natur (vergl. Bamberger p. 92 seq.). — Ob dem Umstande, dass das diastolische Blasen im linken Ventrikel erst am 14. vermerkt ist, ein blosses Uebersehen oder vergessenes Notiren desselben im Journal zu Grunde liegt, oder ob es in der That früher nicht vorhanden war, kann ich natürlich nicht mehr controliren. Jedenfalls geht die vorhandene Insufficienz der Aortenklappen schon aus den übrigen Erscheinungen mit so grosser Bestimmtheit hervor, dass auf diese Abweichung kein besonderes Gewicht zu legen ist; es

waren diese charakteristischen Symptome in kurzer Recapitulation folgende: starke Wölbung der Herzgegend, verstärkter Herzstoss, Vergrösserung der Herzdämpfung besonders in der Länge, diastolisches Geräusch über der Aorta, systolisches Schwirren in der sichtbar pulsirenden Carotis, Fehlen des II. Carotidentones, Tönen des Arcus volaris. —

Die vorliegende Arbeit hat die ihr bestimmten Grenzen schon so weit überschritten, dass ich die ursprünglich beabsichtigte Besprechung der physikalischen Symptome für die Fälle, wo die Endocarditis sich ausschliesslich oder hauptsächlich an der Aortenmündung localisirte, hier unterlassen und mir vorbehalten muss, an einem anderen Orte auf diese Punkte zurück zu kommen.

Nur einen besonders interessanten Fall, welcher das Beispiel einer deutlichen, im Verlauf der Endocarditis entstehenden Insufficienz der Aortenklappen neben einer bestehenden Insufficienz der Mitralis abgibt, erlaube ich mir noch anzuführen, indem dieser Fall gleichsam ein Pendant zu der so eben mitgetheilten Beobachtung bildet, in welcher gerade das umgekehrte Verhältniss stattfand, indem dort, wie wir gesehen haben, zu einer bestehenden Insufficienz der Aortenklappen eine frische Insufficienz der Mitralis sich hinzugesellte.

Beob. XV. Pat. m. 22 J.

Hat schon vor resp. 5 und 1 Jahr einen längeren Anfall von Rh. ac. überstanden und ward im Herbst vorigen Jahres bei der Aushebung zum Militär wegen eines „Herzfehlers“ für dienstuntüchtig erklärt. Seine jetzige rheumatische Erkrankung begann vor 3 Tagen; seit gestern bisweilen Herzklopfen.

Bei der Aufnahme am 22. October war die T. 32, P. 116 (dicrot), R. 34.

Die Carotiden auffallend stark pulsirend. I. Ton blasend, bisweilen fehlend.

Herzdämpfung, von der 3. Rippe abwärts, $3\frac{1}{2}$ Z. lang, vom rechten Sternalrand beginnend bis zur Papillarlinie 5 Z. breit. Statt des I. l. Ventrikeltones und des I. Aortentones ein Geräusch, II. Pulmonalton stark accentuirt; der II. Aortenton gleichfalls stark. Rechte Ventrikeltöne rein. Herzstoss schwach fühlbar.

Den 23. T. 31,9, P. 124 (dicot), R. 40.'

Der I. Carotidenton fehlt; sonst im Gleichen.

Den 25. Das systol. Geräusch über dem l. Ventrikel noch deutlicher. II. Pulmonalton weniger accentuirt.

Den 27. T. 32, P. 104, R. 32.

Herzdämpfung breiter; Herzaction sehr stark. Statt des I. Pulmonaltons ein schwaches Geräusch. Nasenbluten.

Den 6. Nov. T. 30,4, P. 72 (deutlich, springend), R. 24.

Ueber dem l. Ventrikel systol. Geräusch und diastol. Ton. Ueber der Aorta ein systol. diffuser Ton und ein diastol., mit einem Tone beginnendes breites Geräusch. II. Pulmonalton accentuirt. Arcus volaris tönend. Die Breite der Herzdämpfung erstreckt sich von $\frac{1}{2}$ Z. rechts vom Sternum bis $\frac{1}{2}$ Z. jenseits der linken Brustwarze. Absolute Breite 15 Cm.; absolute Länge 11 Cm.

Den 8. Ueber der Pulmonalis ein schwaches systol. Geräusch; sonst im Gleichen. In der Carotis nur ein Geräusch.

Den 9. Der Puls ist unregelmässig.

Den 12. Länge der Herzdämpfung 10, Breite 16 Cm. Sonst im Gleichen. Schwaches Tönen des Arcus volaris.

Beim Austritt am 2. Dec.

Herzdämpfung $3\frac{1}{2}$ Z. lang, $5\frac{1}{2}$ Z. breit, Herzstoss stark sichtbar und fühlbar; über dem l. Ventrikel ein systol. Geräusch und diastol. Ton mit einem unmittelbar daran sich schliessenden längern Geräusch. Ueber der Aorta ein schwaches systol. und ein schwaches, aber gedehntes, sausendes, von einem Tone eingeleitetes diastol. Geräusch. Ueber der Pulmonalis ist das schwache systolische Geräusch noch immer hörbar; II. Pulmonalton mässig accentuirt. Beim Druck im Jugulum fühlt man die Aorta stark pulsiren.

Dass in diesem Falle eine chronische Insufficienz der Mitralis vorhanden war, darüber kann wohl kein

Zweifel bestehen; es spricht hierfür ausser der Anamnese, die gleich von Anfang an vorhandene Breite der Herzdämpfung, das systol. Geräusch über dem linken Ventrikel anstatt des Tones und die Accentuation des II. Pulmonaltones; Verhältnisse, die sich bis zum Abgang des Kranken erhielten.

Ob das systolische Geräusch über der Aorta hier als das erste Zeichen der endocarditischen Affection an den Aortenklappen zu betrachten, oder ob es bloss als ein accidentielles Geräusch anzusehen sei, könnte fraglich sein. Für die erstere Annahme spricht das Fortbestehen desselben bis zu Entlassung des Kranken, und das erfahrungsmässig häufige Vorkommen desselben bei Insufficienz der Aortenklappen.

Am achten Tage der Krankheit wurde die früher schwache Herzaction sehr stark, aber erst bis zum 6. November hatte sich das Symptom, welches die eingetretene Insufficienz der Aortenklappen mit Sicherheit anzeigte, deutlich ausgebildet: der früher normale II. Aortenton war durch ein Geräusch ersetzt; zugleich traten die charakteristischen Symptome des Tönens des Arcus volaris, das Fehlen des II. Carotidentones und der springende Puls auf.

Jeder Zweifel, den man etwa über das Vorhandensein einer acut entstandenen Insufficienz der Aortenklappen noch haben konnte, musste jedoch schwinden, als die schon genannten charakteristischen Symptome noch nach vier Wochen in vollständiger Deutlichkeit zugegen waren, und ausserdem auch die fühlbare Pulsation der Aorta im Jugulum und ein diastolisches Geräusch im linken Ventrikel vorhanden war, dessen Identität mit dem über der Aorta gehörten schon da-

durch erhellt, dass es wie dieses ein von einem Tone eingeleitetes, lang gedehntes Sausen darstellte. Es hatte also wahrscheinlich ein Zipfel der Aortenklappe seine Integrität und damit seine normale Schwingungsfähigkeit bewahrt, so dass derselbe bei der Ventrikeldiastole von der rückprallenden Blutsäule getroffen, den das Geräusch einleitenden Ton erzeugen konnte. (Vergl. Bamberger p. 266.) Das schwache systolische Geräusch an der Pulmonalis ist auch hier, wie in dem vorhergehenden Falle, unzweifelhaft als ein accidentelles anzusehen. —

Wie selten übrigens Fälle, wie der vorstehende, sein müssen, geht daraus hervor, dass Bamberger keinen derartigen beobachtet, vielmehr bei Endocarditis an der Aortenklappe nur systolische Geräusche gehört hat (l. c. p. 163). —

In Betreff der differentiellen Diagnose der Endocarditis und der Pericarditis, sowie der Unterscheidung der acut entstandenen Klappenstörungen von den chronischen verweise ich theils auf die oft citirten neueren Lehrbücher, theils auf das, was ich über diese Verhältnisse an den betreffenden Stellen zu wiederholten Malen erwähnt habe. —

Hiermit beendige ich die Betrachtungen über die Symptome der Endocarditis, indem ich zum Schluss noch einmal darauf hinweise, dass bei einer Affection, welche für die Erkennung so mannigfache Schwierigkeiten bietet, kein scheinbar noch so unbedeutendes Symptom gering zu achten, vielmehr immer zu bedenken ist, dass, so wenig Werth die einzelnen Erscheinungen auch für die Diagnose haben, doch eine Vereinigung mehrerer häufig einen charakteristischen und diagnostisch

verwerthbaren Symptomencomplex zu erzeugen vermag. Es war deshalb auch mein Hauptbestreben bei dieser Arbeit darauf gerichtet, die Bedeutung sowohl der functionellen Erscheinungen, als auch der subjectiven Symptome, dieser Schoosskinder der älteren und Stiefkinder der neueren Semiotik, mehr hervorzuheben, zumal da diese Symptome in den meisten Schriften über Endocarditis gegenüber den rein physikalischen Erscheinungen auffallend vernachlässigt sind.

Anhang.

Ich erlaube mir, anhangsweise noch zwei Fälle mit zutheilen, in welchen die Erscheinungen der Embolie, welchen Vorgang man durch Virchow als eine nicht seltene Folge des endocarditischen Prozesses kennen gelernt hat, in besonders eclatanter Weise zu Tage treten. Zu bemerken ist, dass es in beiden Fällen sowohl die Nierenarterie als die Iliaca der linken Seite waren, in deren Stromgebiet die embolischen Erscheinungen erfolgten; ein Verhalten, welches bekanntlich das gewöhnliche ist, da diese Arterien die mehr geradlinige directe Fortsetzung des Hauptstammes bilden. Im Uebrigen sind die betreffenden Erscheinungen so klar ersichtlich, dass sie für den, der die Schriften Virchow's und seiner Nachfolger studirt hat, keines weiteren Commentars bedürfen.

Beob. XVI. Pat. w. 19 J.

Aufgenommen am 5. Dec. 1853.

Hatte früher häufige Menstruationsanomalien, später war sie chlorotisch. Vor circa drei Wochen Husten, Schnupfen u. s. w., Er-

cheinungen, die nach 8 Tagen verschwanden. Seit 8 Tagen heftiger Kopfschmerz, am 2. dieses, stechende Schmerzen in beiden Fuss- und Kniegelenken; seit gestern in den Armen und der linken Schulter.— seitdem bettlägerig, anhaltendes Frostgefühl, mitunter Herzklopfen und die übrigen gewöhnlichen Erscheinungen.

Status praesens den 5. Dec. T. 32,2, P. 132, R. 30.

Afficirt: beide Füße und Knie, letztere stark geschwollen und geröthet; rechter Arm überall schmerzhaft, eben so linkes Hand- und Ellbogengelenk; beide Hände etwas geschwollen. Gesicht wachsartig bleich, mit scharf umschriebenen Wangen, am Hals starkes Nonnensausen.

Herzdämpfung von der 4. bis 6. Rippe, vom linken Sternalrande reichlich 3 Z. breit. I. Ton im linken Ventrikel schwach blasend, II. Pulmonalton verstärkt.

Am 6. T. 31,8, P. 120, R. 29.

Herztöne rein, Blasen verschwunden, Herzaction sehr heftig, II. Pulmonalton wenig accentuirt. Häufige Anfälle von Dyspnoe. Der Urin muss immer durch den Katheter abgenommen werden, Schlaflosigkeit und Unruhe (Morphium).

Den 9. Herz- und Arterienton rein. Patient immer unruhig, viel Schmerz.

Den 10. Dyspnoe, wegen Schmerzhaftigkeit der Brust heftig. Herzdämpfung im Gleichen, in der Herzgegend Schmerz; man hört daselbst im I. und II. Moment ein kurzes helles Knarren.

Den 12. Das Reiben ist verschwunden.

Den 15. Die rheumatische Schwellung in den Gelenken der Beine hat bedeutend abgenommen. Kein Schmerz mehr. (Patient nimmt immer noch Morphium.)

Am 16. T. 29,9, Puls 8.

Schmerzen im linken Fusse grösser.

Am 17. T. 30,2, P. 76.

Nachts wegen Schmerzen im linken Fusse kein Schlaf, trotz 5 Dosen Morphium. An der linken Wade zeigt besonders die innere und hintere Fläche auf der Haut eine Menge blass-livider Flecken;

die ganze Partie fühlt sich derb, aber nicht gespannt an; das ganze Bein ist unterhalb des Knies kalt. Auch an der grossen Zehe eine erbsengrosse livide Stelle. Die rechte Arteria cruralis pulsirt deutlich fühlbar; an der linken kein Puls. Die übrigen Arterien der Beine nicht zu fühlen. T. des rechten Knies 28,0, des linken 27,2; die Differenz scheint für die Empfindung viel grösser.

Am 18. T. 30,3, P. 88 (unrhythmisch, eben so noch in der nächsten Zeit).

Der Prozess bildet sich allmählig immer mehr aus. T. der linken Wade 21,5. Die Stellen sind gegen Berührung empfindungslos.

Den 20. Die lividen Stellen düsterer; vollkommene Empfindungslosigkeit bei Berührung, Herzdämpfung in der Mitte des Sternum; kein Reiben.

Abends spontane Schmerzen im linken Unterschenkel, ein tiefer Nadelstich wird nicht empfunden. —

In den nächsten Tagen nimmt die Mortification in der gewöhnlichen Weise zu; die Stellen werden livider, düster, es bilden sich Sugillationen, die Epidermis hebt sich an einzelnen Stellen ab u. s. w.

Am 24. Januar.

Die meisten Stellen der Haut sind pergamentartig vertrocknet; zwischen Gesundem und Abgestorbenem eine Zoll breite Demarcationslinie mit gutem Eiter und Granulationen. — Die Kranke ist etwas magerer, aber nicht collabirend. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Noch dann und wann Schmerz in einzelnen Gelenken. T. durchgehends etwas erhöht, ca. 31. Der P. meistens über 100.

Am 30. Januar

ist angegeben Herz- und Arterientöne rein, II. Pulmonalton accentuirt.

Am 31. T. 31,7, P. 152.

Frost und Schweiss. Mehr Schmerzen in verschiedenen Gelenken, welche in der nächsten Zeit wieder allmählig abnehmen (eben so auch T. und P.).

Am 14. Februar.

Die abgestorbenen Theile des I. Unterschenkels wurden entfernt, Knie exarticulirt, die Patella nebst so vielen Weichtheilen darüber

weggeschnitten, dass die Condylen des Oberschenkels nur noch mit wenig Weichtheilen umgeben waren. Bei der Amputation floss kein Blut.

Patient ward auf die chirurgische Abtheilung transportirt.

Section (im Auszuge) den 27. Aug. 1854.

Allgemeines Oedem. Die Wunden von der Amputation des linken Oberschenkels nahe über dem Knie vollständig geheilt. Reichliches seröses Exsudat in der rechten Pleura, geringes in der linken und in der Bauchhöhle. Lungen ödematös. Muscatnussleber.

Herz mit dem Herzbeutel an den meisten Stellen mässig verwachsen. Die Zipfel der V. mitralis verdickt, mit derben Flecken und Streifen, der innere um $\frac{1}{3}$ kleiner. Die Papillen im linken Ventrikel meist mit collös gewordenem Exsudat durchsetzt — die Sehnenfäden zum Theil verkürzt und verdickt. Endocardium im linken Ventrikel an mehreren Stellen verdickt und getrübt. An der Herzspitze eine grumöse, schmutzig-röthliche Masse auf dem verdickten Endocardium aufsitzend. Sonst normal.

In der Milz 3 mit gelbem festem Exsudat gefüllte, circa 1 Zoll in die Pulpa hineinragende Stellen.

In der linken Niere die ganze Corticalsubstanz mit ähnlichem Exsudat gefüllt — in der rechten Niere geringer; an den übrigen Stellen Bright'sche Entartung. —

Auf dem Theilungswinkel der Aorta sass eine grau-röthliche grumöse Masse; — die linke Iliaca communis an ihrem Ursprung sehr eng — im weiteren Verlauf noch etwa $\frac{1}{2}$ mal so eng, als die rechte; in derselben ein dünnes Gerinnsel äusserlich aus geronnenem Faserstoff, innerlich aus Blutgerinnsel bestehend. Die Wandungen der linken Iliaca und Cruralis sehr bleich, die Cruralis selbst leer. Die linke Vena cruralis in der Gegend des Schenkelrings ebenfalls mit bleichem Gerinnsel verstopft; die rechte Iliaca mit einem nicht sehr dunklen lockern Blutgerinnsel gefüllt, normal weit. — Der Stumpf des linken Oberschenkels konnte nicht weiter untersucht werden.

Beob. XVII. Pat. m. 17 J.

Erkrankt Ende Mai. Schon als Kind und später noch diverse Male wurde Patient von gleichem Leiden wie jetzt befallen. Seitdem

auch öfters Herzklopfen. Nachdem er Ende Mai ein Intermittens überstanden hatte, wurde er unmittelbar darauf wieder unwohl, leichtes Frösteln u. s. w. bis zum 6. Juni, wo Seitenstechen und Brustschmerz dazu trat, mit etwas Husten. — Dies verschwand sehr bald wieder, und es stellten sich jetzt Schmerzen in beiden Fussgelenken und darauf im Knie ein.

8. Juni. Status. T. 32,0, P. 96 (klein), R. 28.

Ernährung mässig. Gesicht stark geröthet. Temporales stark pulsirend, Carotidenpuls stark sichtbar. Der I. Ton stark diffus. Herzdämpfung schwach von der 3. Rippe, stark von der 4. bis zur 6., Breite vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie. Herzstoss im 5. Intercostalraum in der ganzen Breite der Herzdämpfung deutlich sicht- und fühlbar. Ueber der Gegend des Herzstosses ein schwaches systolisches Geräusch, eben so über der Aorta ein deutliches ditto. II. Pulmonalton etwas accentuirt. Sonst normal.

Rücken beiderseits von der 8. Rippe an gedämpft und bald leer.

Rheumatisch afficirt beide Schultergelenke, Knie- und Fussgelenke, letztere etwas geschwollen.

Am 9. T. 31,4, P. 96, R. 28.

Geräusch über dem linken Ventrikel häufig den I. Ton nachschleppend. II. Pulmonalton kaum accentuirt. Abends in der Aorta 2 Geräusche.

Am 11. Abends T. 31,9, P. 92, R. 32.

Schmerzen in den Gelenken geringer, Geräusche stärker, II. Pulmonalton accentuirt. Herzdämpfung $8\frac{1}{2}$ Cm. lang, 10 Cm. breit.

Am 12. Ueber der Aorta das I. Geräusch deutlich, das II. verschwunden; über dem linken Ventrikel blos diffuse Töne, II. Pulmonalton nicht accentuirt. Patient ist sehr bleich geworden.

Am 13. Abends T. 31,9, P. 72, R. 36.

Geräusche stark, oft den Tönen nachschleppend. Herzdämpfung 13 Cm. lang, 12 Cm. breit (also vergrössert), Herzstoss nur schwach sicht- und fühlbar.

Am 14. T. 32,2, P. 88, R. 28.

Starker Kopfschmerz, Patient macht zuweilen automatische Bewegungen.

Am 15. T. 32,0, P. 88 (dicrot, stark anschlagend).

Ueber der Carotis ein Ton, über dem Herzen ziemlich starke Töne — blos ein schwaches dem ersten Tone nachschleppendes Geräusch. Pneumonie hat sich weiter ausgebildet. Beginnender Decubitus.

Am 17. Herzdämpfung 12 Cm. lang, 9 Cm. breit (also wieder geringer?), immer von Zeit zu Zeit unwillkürliche Entleerungen von Harn und Koth.

Am 21. T. 31,8, P. 84 (etwas springend), R. 28.

Ueber dem l. Ventrikel und der Aorta starke systol. Geräusche, Decubitus am Kreuz gut eiternd.

Am 23. In der Carotis ein grobes Geräusch. Man hat über derselben das Gefühl von strömendem Sande.

Abends T. 32,8, P. 100, R. 36.

Seit 10 Uhr klagt Patient über Bruststechen und Kopfschmerz; grosse Unruhe, spricht beständig, antwortet nicht auf Fragen, Temporalis stark pulsirend (bis auf den Kopf).

Am 24. T. 31,6, P. 88, R. 32.

Etwas ruhiger, hat geschlafen, antwortet nicht, Harn und Stuhl ins Bett.

Am 25. T. 31,2, P. 96, R. 18.

Decubitus am Kreuz ausgebreiteter. Am linken Fuss ist die vordere Hälfte seit gestern leicht bläulich geworden, heute dunkelblau, leicht geschwollen, kühl.

Abends T. 31,6, P. 112, R. 46.

Spricht etwas verwirrt; der linke Fuss an der vordern Fläche mehr hell-bläulich, mit aufgehobener Epidermis, eiskalt. Puls in der Poplitea sehr deutlich, in der Podica schwach.

Am 26. T. 31,0, P. 84, R. 20.

Auf dem linken Trochanter eine blau-rothe Stelle, ditto mehrere am linken Unterschenkel. Starke Erschütterung des Kopfes bei jedem Herzstoss.

Abends T. 32,6, P. 118, R. 34.

Kürzerer Athem, zeitweiliges Irrereden, schwieriges Schlucken. Gesicht bleich, mit ängstlichem Ausdruck.

Am 27. T. 30,6, P. 96, R. 54.

Seit 6 Uhr früh stärkerer Verfall — um 9 Uhr Tod.

Section (im Auszuge) 25 h. p. m.

Leichte Trübungen der Pia an der Grenze zwischen oberem und unterem Lappen der grossen Hemisphären; sonst normal — Arterien des Gehirns frei.

Der linke Fuss mit bräunlich-blauer Färbung der Haut und der Gewebe — jedoch sind letztere erhalten.

Art. tib. post. unterhalb des Knochens mit gelblichen, lösbar aufsitzen den kurzen Gerinnseln erfüllt; die Innenhaut leicht ablösbar; verdickt, gerunzelt. An der Tib. ant., etwas unterhalb der Mitte des Fussgelenks gleiche Verhältnisse, wie an der post.

Herz besonders in der Breite vergrössert. Herzbeutel allseitig kurz, mässig fest mit dem Herzen verwachsen. Linker Ventrikel um die Hälfte dicker, Höhle desselben fast doppelt grösser, die meisten Sehnenfäden und Klappenzipfel verdickt; auf der Vorhofsfläche des mittleren Theiles des Aortenzipfels, so wie auf dem an letzteren grenzenden äusseren Zipfel der Mitralis je eine länglich-runde, sehr scharf umschriebene, grünlich-gelbe, zottige, älterem geronnenem Faserstoffe ähnliche Masse; dieselbe sitzt auf dem Endocardium mässig fest auf — letzteres ist darunter glanzlos und rauh. Eine ähnliche Masse längs des freien Klappenrandes des äusseren Zipfels der Mitralis. Endocardium besonders über den Papillarmuskeln und am Ostium aortae getrübt, Aortenklappen stärker verdickt und getrübt, mit ähnlichen Massen, wie die Mitralis, besetzt. — Längs der freien Ränder etwas festere Vegetationen. Rechter Ventrikel normal. Im Herzfleisch diverse, linsengrosse, gelbe, gleichmässige Stellen.

Lungen ödematös; unten Residen der Pneumonie.

Milz 6 Z. lang, 4 Z. breit. In der Mitte der inneren Fläche eine dem Querdurchmesser parallele, $\frac{3}{4}$ Zoll von der Oberfläche ins Parenchym ragende, grau-rothe, gelbliche, feuchte, theils harte, theils bröcklige Masse.

In der linken Niere an ihrer Vorderfläche in der Mitte eine scharf umschriebene, keilförmige, gelbliche, feuchte Masse, in der kaum noch Spuren der normalen Nierensubstanz sichtbar sind; ein paar sehr kleine Arterienäste sind nahe der Spitze dieser Stelle mit kleinen, grau-rothen, elastischen Gerinnseln erfüllt; die Arterienwand selbst ohne Abnormität. An der Spitze der rechten Niere eine ähnliche, 4mal kleinere Masse mit ähnlichen Gerinnseln in den Arterien. Diese kleinen Gerinnsel stellten zähe, schwach-faserige Massen dar, und zeigten mikroskopisch ein grob-faseriges Ansehen; wenig Blutkörperchen daran und keine darin.

In der vorstehenden Abhandlung citirte Werke.

Bouillaud, Clinique Médicale. Paris 1837.

— — Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker.
Leipzig 1837.

Aran, Manuel pratique des Maladies du Coeur. Paris 1841.

Stockes, die Krankheiten des Herzens. Aus dem Englischen von
Lindwurm. Würzburg 1855.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart.
1856.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien. 1857.

Bock, Medicinische Diagnostik. Leipzig 1862.

Duchek, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Er-
langen 1862.

Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Berlin
1863.

In der vorstehenden Abhandlung citirte Werke.

- Bonilland**, Cyprien Médicinal. Paris 1837.
Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker.
Leipzig 1837.
Aran, Manuel pratique des Maladies du Cœur. Paris 1841.
Stokes, die Krankheiten des Herzens. Aus dem Englischen von
Lindwurm. Weidburg 1855.
Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart.
1856.
Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.
Bock, Medicinische Diagnostik. Leipzig 1862.
Drösch, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. für
Jungen 1862.
Klemm, Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Berlin
1868.

Dörger, Rudolf

Einiges zur Symptomatologie der den Rheumatismus articulorum acutus
begleitenden Endocarditis

Würzburg 1863

Diss. 2214,11

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10853984-4